

1797

159454-2-2

~~1797~~ (1797)

2^e et 3^e Livraison

ATLAS SELTENER OPHTHALMOSKOPISCHER BEFUNDE.

ZUGLEICH
ERGÄNZUNGSTAFELN

ZU DEM

ATLAS DER OPHTHALMOSKOPIE

VON

HOFRATH DR. J. OELLER,

PROFESSOR AN DER UNIVERSITÄT ERLANGEN.

ZWEITE LIEFERUNG. 5 TAFELN MIT TEXT.

ATLAS OF RARE OPHTHALMOSCOPIC CONDITIONS

AND

SUPPLEMENTARY PLATES

TO THE

ATLAS OF OPHTHALMOSCOPY

BY

HOFRATH DR. J. OELLER,

PROFESSOR IN THE UNIVERSITY OF ERLANGEN.

THE TEXT TRANSLATED INTO ENGLISH BY THOS. SNOWLALL, M. A., M. B. (ABERD.)

PART II. 5 PLATES WITH TEXT.

WIESBADEN.
VERLAG VON J. F. BERGMANN.

1903

10947A-7-2-1

ATLAS
SELTENER OPHTHALMOSKOPISCHER BEFUNDE.

ZUGLEICH

ERGÄNZUNGSTAFELN

ZU DEM

ATLAS DER OPHTHALMOSKOPIE

VON

HOFRATH DR. J. OELLER,

PROFESSOR AN DER UNIVERSITÄT ERLANGEN.

ZWEITE LIEFERUNG. 5 TAFELN MIT TEXT.

ATLAS
OF RARE OPHTHALMOSCOPIC CONDITIONS

AND

SUPPLEMENTARY PLATES

TO THE

ATLAS OF OPHTHALMOSCOPY.

BY

HOFRATH DR. J. OELLER,

PROFESSOR IN THE UNIVERSITY OF ERLANGEN.

THE TEXT TRANSLATED INTO ENGLISH BY THOS. SNOWBALL, M. A., M. B. (ABERD.)

PART II. 5 PLATES WITH TEXT.

WIESBADEN.

VERLAG VON J. F. BERGMANN.

1903.

VERLAG VON J. F. BERGMANN IN WIESBADEN.

ATLAS

SELTENER OPHTHALMOSKOPISCHER BEFUNDE

LIEFERUNG I. — PREIS M. 8.—.

ERGÄNZUNGSTAFELN

ZU DEM

ATLAS DER OPHTHALMOSKOPIE

VON

HOFRATH DR. J. OELLER,

PROFESSOR AN DER UNIVERSITÄT ERLANGEN.

Mit der im Jahre 1899 erschienenen fünften Lieferung ist mein Atlas der Ophthalmoskopie mit 75 Tafeln abgeschlossen worden. Aus den weiten Kreisen von Fachgenossen wurde mir nun wiederholt der Wunsch ausgesprochen, auch einen Atlas seltener ophthalmoskopischer Erkrankungen herauszugeben, sodass ich mich bei der Anerkennung, den mein ophthalmoskopischer Atlas gefunden, mit Freude entschloss, dieser Anregung nachzukommen.

Der Atlas seltener ophthalmoskopischer Erkrankungen, der in einzelnen Heften in geringerer Stärke resp. Tafelzahl, im Übrigen ganz in gleicher Ausführung und Vollendung zur Ausgabe gelangen wird, kann sowohl als Werk für sich, als auch als Supplementband meines ophthalmoskopischen Atlas betrachtet werden. Darum ist auch die Einteilung des Stoffes in die fünf Gruppen beibehalten worden.

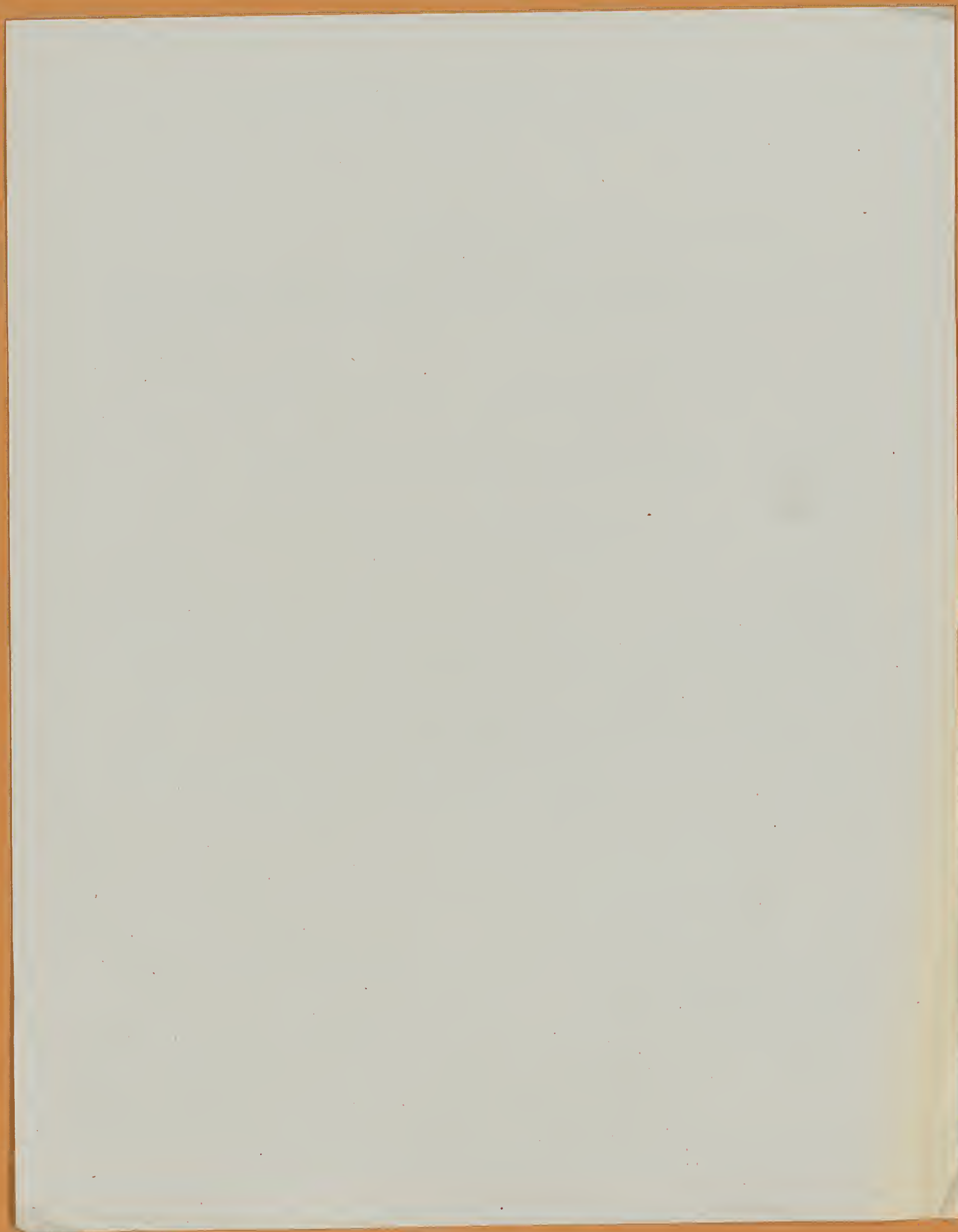
Es umfasst Gruppe:

- A: die normalen Formen des Augenhintergrundes,
- B: die Erkrankungen des Sehnervs,
- C: die Erkrankungen der Netzhaut,
- D: die Erkrankungen der Aderhaut,
- E: die angeborenen Anomalien.

Der Natur der Sache nach musste jedoch dem Texte eine grössere Ausdehnung in beschreibender und epikritischer Hinsicht gewährt werden, die aber andererseits den engen Rahmen eines Bilderwerkes nicht überschreiten durfte.

Möchte das neue Unternehmen die gleiche Gunst der Fachgenossen finden wie der Atlas der Ophthalmoskopie!

Dr. Oeller.



ATLAS

SELTENER OPHTHALMOSKOPISCHER BEFUNDE.

ZUGLEICH

ERGÄNZUNGSTAFELN

ZU DEM

ATLAS DER OPHTHALMOSKOPIE

VON

HOFRATH DR. J. OELLER,

PROFESSOR AN DER UNIVERSITÄT ERLANGEN.



ZWEITE LIEFERUNG.

1797

WIESBADEN.
VERLAG VON J. F. BERGMANN.
1903.

ALLE RECHTE VORBEHALTEN.

ATLAS
OF
RARE OPHTHALMOSCOPIC CONDITIONS
AND
SUPPLEMENTARY PLATES
TO THE
ATLAS OF OPHTHALMOSCOPY

BY
HOFRATH DR. J. OELLER,
PROFESSOR IN THE UNIVERSITY OF ERLANGEN.

PART II.

WIESBADEN.
J. F. BERGMANN, PUBLISHER.
1903.

ALL RIGHTS RESERVED.

C.

Erkrankungen der Netzhaut.

Diseases of the Retina.

Tab. IV.

CHORIO-RETINITIS ALBUMINURICA ET DIALYSIS RETINAE
SANATA.

ATROPHIA NERVI OPTICI; STRIAE SUBRETINALES;
VENA CHORIO-RETINALIS.

C. Tab. IV.

Chorio-Retinitis albuminurica et Dialysis retinae sanata. Atrophia nervi optici; Striae subretinales; vena chorio-retinalis oculi dextri.

Anamnese und Befund des linken Auges siehe: Atlas seltener ophthalm. Befunde C. Tab. III.

Rechtes Auge:

Medien vollkommen klar. Sehnerv vertikal oval zeigt einen leichten Grad von Atrophie; die nasale Hälfte ist wohl noch etwas rötlich gefärbt, die temporale Hälfte dagegen erscheint ausgesprochen hellgrauweiss. Die Arterien sind verdünnt, auch die Venen etwas verschmälert. Die obere Papillenhälfte weist mehr Gefässe auf als die untere, in welcher zwei nach unten aussen ziehende Gefässe vollkommen obliteriert sind und nur ganz zarte, nicht weit zu verfolgende grauweisse Fäden darstellen.

Der wichtigste Befund liegt etwas oberhalb der Netzhautmitte, die jedoch durch keine besondere Färbung sondern nur durch den Verlauf der feinsten makularen Gefässe annähernd lokalisiert werden kann. Charakterisiert ist derselbe durch eine rundliche, nicht ganz PD grosse Stelle, die von einem tiefgrauroten Hofe namentlich papillarwärts umgeben ist. Die obere Begrenzung ist durch einen breiten, grau-grünen Bogen gebildet, die untere durch zwei, in der Mitte etwas übereinandergreifende blendend gelblich weisse Plaques; die graurote Mitte erscheint leicht eingezogen. Eine Arterie streicht ununterbrochen über diese Stelle hinweg, um gerade ausserhalb derselben eine nach abwärts geschlungene Schleife zu beschreiben, deren wieder nach aufwärts ziehendes Ende den Stamm in der Mitte der beschriebenen Partie kreuzt. Ein sehr sonderbares Verhalten zeigt eine mittelstarke Vene, die plötzlich, ohne dass ihre periphere Fortsetzung zu sehen wäre, aus einer tiefgrauroten Stelle in der Mitte des unteren Randes des grau-grünen Bogens auftaucht, um nach Bildung eines flachen Hackens und einem ca. PD langen Verlaufe in die Vena temporalis superior sich einzusenken.

Ausser der supramakularen Stelle fallen als prägnante ophthalmoskopische Symptome noch lang gezogene, durch mehrere Gesichtsfelder sich erstreckende Stränge auf. Der mächtigste derselben setzt sich an den oberen äusseren Kontur der supramakularen Figur an. An seiner Abgangsstelle ca. $\frac{1}{4}$ PD breit schwillt er nach einem nach oben aussen gerichteten über 1 PD langen Verlauf kolbig an. Sein unterer Rand ist namentlich an der Ansatzstelle schwarz pigmentiert, der obere hellgrauweiss. Unter einem stumpfen Winkel gebrochen setzt er sich bedeutend verschmälert als grauweisser an. den Rändern pigmentierter Streifen noch durch mehrere Gesichtsfelder nach oben aussen fort. Die oberen temporalen Gefässe ziehen ohne die geringste Niveaudifferenz über den Strang hinweg.

2 PD oberhalb des oberen Sehnervenrandes stösst man auf eine platte teils weisse, teils graue, scharf konturierte, teilweise schwarzgeränderte Figur, die nach aussen, oben und innen in einem kurzen Bogen je einen zackigen Ausläufer treibt, der rasch im Rot des Hintergrundes sich verliert. Nach unten sendet sie aber in einem Abstände von $\frac{1}{2}$ PD zwei längere ursprünglich breite rasch aber zu dem Kaliber einer mittleren Netzhautvene sich verjüngende Fortsätze aus. Der temporalwärts gelegene streicht in einem bogenförmigen Verlaufe bis zum oberen inneren Rande des supramakularen Plaques, ohne dass die ihn kreuzenden Gefässe irgend eine Veränderung ihrer Verlaufsrichtung zeigten; der mediale zieht hart neben einer Vene bis zur Mitte des oberen Optikusrandes.

In den zwischen und oberhalb der oberen temporalen Gefässe gelegenen Bezirken des Hintergrundes stösst man auf vereinzelt stehende runde oder länglich gebogene weisse Flecke einseitig oder ringsum schwarz pigmentiert. Auch in den unteren äquatorialen Partien (im Bilde nicht mehr sichtbar) liegen spärliche kleinere rundliche schwarze Herde, meist von hellroten oder gelblich-weissen Säumen umgeben.

An den temporalen Sehnervenrand setzt sich ein grösseres Konvolut gelblicher, offenbar leicht sklerotischer Aderhautgefässe an.

Nachdem von dem linken Auge desselben Patienten in C. Tab. III bloss der Status niedergelegt ist, soll an dieser Stelle der Befund beider Augen gemeinsam besprochen werden.

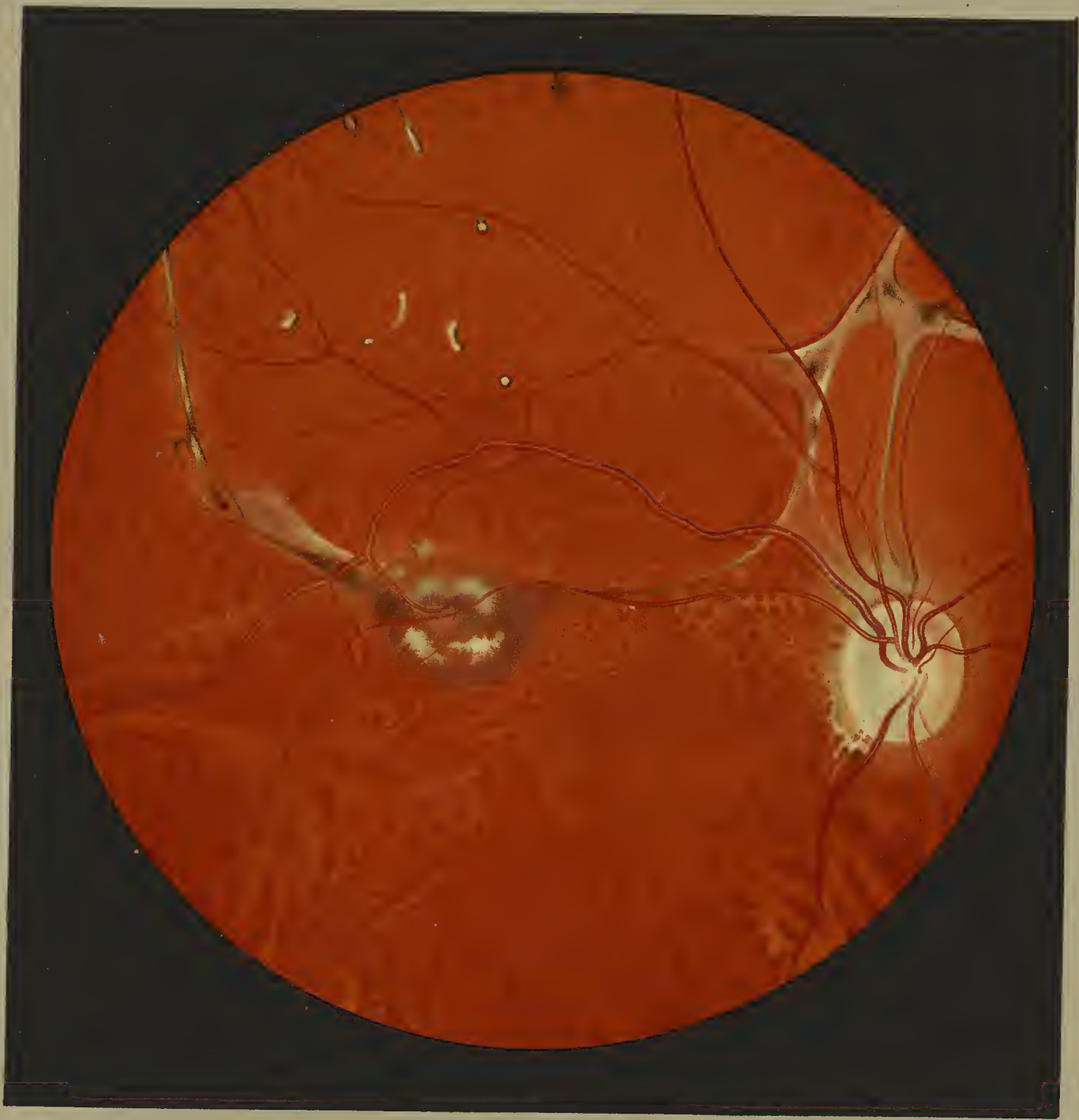
Nach der Krankengeschichte kann es sich zweifellos nur um eine Retinitis resp. Chorio-Retinitis albuminurica gehandelt haben. Ausgezeichnet ist der vorliegende Fall dadurch, dass nach ca. 14-tägigem Bestande der Aderhaut-Netzhautentzündung gleichzeitig mit dem Auftreten besonders hochgradiger Ödeme und einer ausgesprochenen Chemosis der Conjunctiva bulbi eine beiderseitige Netzhautablösung eintrat, die nach ca. $\frac{1}{4}$ jährigem Bestande mit Abnahme der Ödeme spontan heilte. Dass im Gefolge einer Retinitis alb. eine Netzhautablösung sich einstellen kann, die im allgemeinen eine bessere Prognose bietet wie die Ablösungen aus anderen Gründen, ist eine bekannte Thatsache. Allerdings tritt dieses Ereignis nur selten ein und wie es scheint hauptsächlich nur bei akut verlaufenden Formen, wofür auch sein Vorkommen bei Nephritis gravidarum zu sprechen scheint. Unter 152 000 Patienten Galezowskis¹⁾ fanden sich 789 Fälle von Netzhautablösung und darunter nur 20 Fälle von Komplikation der Retinitis alb. mit Netzhautablösung also 2 $\frac{1}{2}$ %. Gegenüber diesem niederen Prozentsatz muss es als sehr auffallend bezeichnet werden, dass Möglich unter 136 Beobachtungen von Wiederanlegung der Netzhaut 11 Heilungen bei Retinitis alb., also über 8% fand.

Ist nun schon bei den typischen spontan auftretenden Netzhautablösungen trotz eingehender anatomischer Untersuchungen uns die Genese derselben durchaus noch nicht klar, so sind wir umso mehr bei der albuminurischen Form auf blosser Vermutungen angewiesen. Ist auch der Effekt der gleiche, so kann doch der Vorgang, der in einem schon vorher an einem chronischen chorioiditischen Prozesse und Glaskörperschrumpfung erkrankten Auge zur Ablösung der Netzhaut führt, ein anderer sein als in einem vorher noch gesunden Auge. Es drängt sich doch die Annahme auf, dass im Gefolge einer Erkrankung, die mit einem universellen Ödem einherging, auch von Seite der entzündeten Aderhaut solche Exsudatmassen gesetzt wurden, dass diese ähnlich einem blutigen Ergüsse den Glaskörperdruck überwindend, die Netzhaut zur Ablösung brachten. Als ein begünstigendes Moment dürfte vielleicht noch das namentlich in den äusseren Netzhaut-Schichten bestehende Ödem angesehen werden. Dass in unserm vorliegenden Falle thatsächlich eine beiderseitige Aderhautentzündung vorlag, beweist der Umstand, dass auf beiden Augen, namentlich aber auf dem rechten chorioiditische Herde sich fanden nicht bloss an Stellen, wo die Netzhautablösung bestand, sondern auch nach oben, wo dieselbe nicht abgelöst war.

Offenbar hat die Chorioiditis nach Resorption des subretinalen Exsudates auch die Wiederverlötung zwischen Aderhaut und Netzhaut eingeleitet. Finden wir doch unter den chorioiditischen Herden der typischen Form Herde von einer ganz besonders ausgeprägten Strangform, die ich Striae chorioretinales oder subretinales nennen möchte zum Unterschiede von den eigentlichen Striae retinales²⁾, unter welchem ich nicht zur Ausglättung gekommene bindegewebig degenerierte Netzhautfalten verstehe. Gerade die Striae chorioretinales werden aber von Caspar und Praun direkt als ophthalmoskopische Symptome einer früher bestandenen Netzhautablösung angesehen, als Kittleisten, die Aderhaut und Netzhaut wieder miteinander verbinden. Die pathologisch-anatomische Möglichkeit einer solchen Form von Spontanheilung scheint mir durchaus gegeben zu sein. Der nasale breite Pigmentstreifen auf dem

¹⁾ Nagels Jahresbericht XVIII. Jahrgang 1887, pag. 366.

²⁾ cf. C. Tab. II: Striae retinales.



J. Oeller, pinx.

Chorio-Retinitis albuminurica et Dialysis retinae sanata,
Atrophia nervi optici; Striae subretinales; Vena chorio-retinalis.

linken Auge unseres Falles stellt möglicherweise die Demarkationslinie einer grösseren abgelösten Netzhautpartie vor. Nur dürfte es zu weit gegangen sein, die Striae chorioretinales direkt als pathognostisch für eine früher bestandene Ablösung zu bezeichnen. Auf dem rechten Auge und auch auf dem linken unseres Patienten finden sich doch Striae nach oben, während nach Blessigs Bericht gerade nach oben die Netzhaut stets anlag. Die Streifenbildung kann demnach nicht auf die Heilung einer an dieser Stelle gar nicht bestandenen Ablösung bezogen, sondern muss als das Produkt einer Chorioiditis bezeichnet werden, die ihr Exsudat auf die freie Oberfläche der Chorioidea gesetzt hat, ohne die Netzhaut an dieser Stelle abzulösen, die aber später Aderhaut und Retina in einem mehr minder langen Strange miteinander verlötet hat. Meine Auffassung dieser Form der Striae deckt sich mit der von Schilling vertretenen¹⁾. Die Exsudate können nach Umständen auch eine andere als Strangform annehmen. Es kommen auch gerade um die Papille, diese nach Umständen allseitig umschliessend, Plaques bindegewebiger Natur vor mit mehr minder langen Zacken, stellenweise sogar etwas aufgeworfenen Rändern. In meinem Atlas der Ophthalmoskopie habe ich einen solchen Fall C. Tab. XVIII als Retinitis proliferans ext. ebenfalls im Anschlusse an eine Retinitis albuminurica abgebildet. Angedeutet ist eine ähnliche Figur auch auf dem rechten Auge unseres Falls gerade oberhalb der Papille.

Die Chorioiditis als solche, im späteren Stadium offenbar mehr plastisches Exsudat setzend gegenüber dem profuseren eiweissärmeren des ersten Stadiums, hat jedenfalls wesentliches zur Wiederanlegung der Netzhaut beigetragen. Dass selbst nach Anlegung der Retina, in welcher durch den albuminurischen Entzündungsprozess schon eine mächtige Exsudation in der Makula bestand, noch eine entzündliche Ausschüttung von Seite der Aderhaut stattgehabt haben muss, die von der Chorioidea in die Retina übertrat, beweisen bestimmte ophthalmoskopische Befunde. Auf dem rechten Auge sieht man etwas oberhalb der Netzhautmitte noch einen graugrünlchen etwas sich vorwölbenden Exsudatherd mit einer nabelartigen Einziehung und einer grauschwarzen Begrenzung, und auf dem linken Auge ist innerhalb der hexagonal begrenzten durch die fettige Infiltration der Ränder stärker vertieft erscheinenden Makula vor dem sicher in Wucherung begriffenen Pigmentepithel deutlich eine graugrünlche Exsudatschicht offenbar chorioretinalen Ursprungs zu sehen. Auf beiden Augen ist es infolge dieser chorioretinalen Exsudatbildung und der Organisation desselben zu

¹⁾ Schilling: Zur Pathologie der Gefässanomalien und Streifenbildung in der Retina. Archiv f. Augenheilkunde, 43. Bd. 1901, pag. 55.

einer anomalen Gefässverbindung zwischen Aderhaut- und Netzhautgefässen gekommen. Jedenfalls ist der nächstliegende Gedanke der, die drei aus der Netzhautmitte des linken Auges nach unten austretenden, gegen die normalen makularen Gefässe ungewöhnlich stark entwickelten Gefässe für chorioretinaler Herkunft zu halten. Geradezu mit Sicherheit möchte ich dies für die mittelstarke Vene behaupten, die hackenförmig aus der nabelartigen Vertiefung des chorioretinalen makularen Exsudates des rechten Auges auftaucht, um nach kurzem sichtbaren Verlaufe in die Vena temporalis sup. einzumünden.

Wenn auch Axenfeld¹⁾ eine angeborene Cirkulationsanomalie der Netzhaut beobachtete mit Rückfluss des venösen Blutes grösstenteils in die Chorioidea, so glaube ich doch im vorliegenden Falle, in welchem es sich um das Einströmen einer geringen Blutmenge aus der Aderhaut in die Netzhaut handelt, keine angeborene Anomalie annehmen zu dürfen. Wenn auch meines Wissens analoge Störungen unter pathologischen Verhältnissen noch nicht ophthalmoskopisch beobachtet worden sind, so liegen doch anatomische Befunde vor, die die Möglichkeit eines solchen Vorkommens beweisen. Ich verweise nur auf die Worte Lebers²⁾:

„Bei tiefgreifenden Entzündungsherden oder Blutungen, wodurch ein Teil der Netzhaut zerstört wird, können auch Aderhautgefässe in die Netzhaut hineinwuchern oder umgekehrt, wie es bei anatomischen Untersuchungen hie und da begegnet“ und auf eine Abbildung Lebers³⁾, in der ein hämorrhagischer Herd der Retina in bindegewebiger Umwandlung dargestellt ist. An seiner Verwachungsstelle mit der Chorioidea liegt ein neugebildetes Gefäss.

Ein eigentümliches Verhalten bietet die Vena temporalis inf. des linken Auges, indem sie an der Stelle, an der ein makulares Gefäss in sie einmündet, einen förmlichen Knäuel beschreibt. Die Entstehung solcher Knäuel ist doch wohl nur zu erklären durch ein Cirkulationshindernis vor denselben. Der Umstand, dass auf dem rechten Auge einzelne untere temporale Gefässe vollständig obliteriert sind, legt den Gedanken nahe, dass an der Vena temp. inf. des linken Auges eine partielle Thrombose bestanden haben dürfte. Das jetzt noch bestehende Ödem dieser betr. Netzhautstelle spricht ebenfalls für diese Auffassung.

¹⁾ Axenfeld: Seltene Cirkulationsanomalie der Netzhaut etc. Klinische Monatsblätter f. Augenheilkunde, XXXII, pag. 11.

²⁾ Leber: Handbuch der gesamten Augenheilkunde, V. Bd., Kap. VIII, pag. 532.

³⁾ l. c. pag. 558.

For the history and condition of the left eye see Part I of this Atlas C. Tab. III.

Right Eye:

The media are perfectly clear. The optic papilla is vertically oval in shape, and presents a slight degree of atrophy: its nasal half does still show a faintly reddish tint, but its temporal half is markedly light greyish-white in colour. The arteries are contracted, the veins are also slightly diminished in size. The upper half of the disc shows more vessels on it than the lower; on the latter, two vessels running downwards and outwards are completely obliterated and represented by very fine greyish-white threads which cannot be traced very far.

The most important condition lies a little above the macula, which however we cannot determine by any particular colouring but can only approximately locate by the course of the smallest macular vessels. This condition is represented by a rounded area not quite a disc's diameter in size, which is surrounded especially on the side next the papilla by a dark greyish-red halo. Its upper border is formed by a broad curved greyish-green band, its lower by two shining yellow-white plaques that slightly overlap each

other at the centre: its centre which is greyish-red in colour appears slightly retracted. An artery courses unbroken over this area, and just beyond it the vessel turns downwards forming a loop; the distal end of the loop runs upwards again and crosses the vessel at the centre of the area above described. A very unusual condition is presented by a medium-sized vein that, without being traceable farther peripherally, suddenly appears at a dark greyish-red spot in the centre of the lower border of the curved greyish-green band, makes a gentle bend, and after running for a distance equal to the breadth of the disc ends in the superior temporal vein.

Besides this supramacular area there are long bands extending over several fields that stand out as important ophthalmoscopic appearances. The largest of these joins the supramacular figure at its upper and outer border. At this point the band is $\frac{1}{4}$ disc's diameter wide, and as it leaves this figure it runs upwards and outwards for more than a disc's breadth and then broadens out. Its lower border, and particularly the end of it next the figure, is black, its upper border is light greyish-white. Making a slight bend, it continues considerably reduced in size upwards and outwards for several fields more as a greyish-white streak

C.

Erkrankungen der Netzhaut.

Diseases of the Retina.

Tab. V.

OBLITERATIO VASORUM RETINAE; RETINITIS PROLIFERANS;
DEGENERATIO RETINAE CYSTOSA.

C. Tab. V.

Obliteratio vasorum retinae; Retinitis proliferans; Degeneratio retinae cystosa oc. sin.

Anamnese und Befund des rechten Auges siehe: Atlas der Ophthalmoskopie C. Tab. IV: Retinitis circinata.

Schon bei der ersten Vorstellung der 69jährigen Patientin K. M. am 21. XII. 97 waren auf dem linken Auge (E; S = $\frac{3}{24}$ Pr 3 Dioptr. Nieden 7) zahlreiche teils streifige, teils unregelmässig geformte Netzhautblutungen in allen Richtungen um den Sehnerv zu konstatieren. Nach mehrwöchentlicher Beobachtungsdauer — Pat. stellte sich bei ihrem gestörten Allgemeinbefinden leider nur sehr unregelmässig in grösseren Pausen vor — waren auch auf dem Sehnerv und dem Staphyloma posticum von $\frac{1}{2}$ PD so ausgedehnte dunkle Blutungen aufgetreten, dass die Papillengrenzen davon vollständig überdeckt und die Netzhautgefässe in ihrem Verlaufe oft auf grosse Strecken unterbrochen waren, ohne dass jedoch die Gefässwandungen selbst irgend welche Anomalie zeigten. Während des Sommers 1898 bildeten sich, nachdem ein Teil der Blutungen resorbiert war, einzelne grössere weissliche Degenerationsheerde heraus und in der Nähe des oberen äusseren mutmasslichen Sehnervenrandes tauchte zuerst ein kurzer bogenförmiger blendend-weisser, durch sein Kaliber an einen Gefässverlauf erinnernder Strang auf, dem oberhalb bald noch ein zweiter folgte. Den Sehnerveneintritt bedeckten teils noch Blutungen, teils eine intensiv graurötliche Trübung, die sich auch in die umgebenden Netzhautpartien fortsetzte. ca. $1\frac{1}{2}$ PD vom Sehnerv nach oben markierte sich bereits zwischen Blutungen eine schmale weisse, deutlich profilierte Fläche.

Erst nach längerer Pause im April 1899 stellte sich Pat. wieder vor mit folgendem Befunde des linken Auges:

S = 0.

Medien rein, spec. auch der Glaskörper. Die Lage der Papille kann nur gemutmasst werden. Zwei kurze blendendweisse, scharf contourierte, übereinander gelegene, teils bogenförmig, teils geknickt verlaufende Stränge, offenbar obliterierte obere temporale Gefässe (in der Mitte des Bildes) vom Kaliber mittlerer Netzhautgefässe weisen darauf hin, dass der Sehnerv unterhalb ihres zentralen Endes gelegen sein müsse. Der im Bilde diagonal von oben innen nach unten aussen streichende ca. $\frac{1}{4}$ PD breite namentlich temporal scharf contourierte grünlichweisse etwas prominente Strang liegt im grössten Teile seines Verlaufes offenbar dem Sehnerveneintritte auf. Sein oberes Ende biegt unter einem stumpfen Winkel ab und geht nach oben aussen in einen ca. $1\frac{1}{2}$ PD langen Keil über mit ca. 1 PD breiter Basis nach oben. Seine hautreliefartig um 2 bis 3 Dioptr. vorspringende Vorderfläche ist unregelmässig zerklüftet, dadurch, dass das Licht stärker reflektierende weisse Kämme von verschiedener Breite und Verlaufsrichtung wechseln mit dunklen graugrünlischen Buchten. Wie nach oben, so geht auch nach unten aussen der zentrale Strang in eine deutlich prominente grünlichweisse, nasalwärts porös erscheinende Masse über, auf welcher grössere, fleckige, meist zackige dünngeschichtete hellrote Blutungen lagern. Mit Ausnahme der zwei weissen obliterierten Netzhautgefässe erweisen sich die übrigen als blutführend, zeigen aber grossenteils einen ganz atypischen Verlauf und wechseln auch je nach Verlaufsstrecke und Spiegelhaltung ihre Farbe. Die proliferierenden Bindegewebsmassen umwuchern teilweise die Gefässe, grösstenteils ziehen dieselben aber auf deren Vorderfläche hin, entweder gestreckt oder geschlängelt und förmliche Schleifen bildend mit sehr prägnanten Reflexstreifen. Die grösseren Gefässe haben ein breiteres Kaliber als die normalen Netzhautgefässe. Auf weissem Untergrunde erscheinen alle Gefässe gleichmässig hellrot, sodass eine Differenzierung von Arterien und Venen unmöglich ist. Die meisten Gefässe sind beiderseitig auf grössere Strecken von zarten, grauen, schleierartigen Säumen umgeben oder von verschiedenen breiten blendendweissen Streifen begleitet, die von den grossen, vorspringenden weissen Plaques ihren Ursprung nehmen. Stellenweise dürfte es sich wohl zweifellos um neugebildete Gefässe handeln.

Sehr überraschend ist der Wechsel in der Färbung des Hintergrundes, namentlich in der nächsten Nähe um die beschriebenen weissen Plaques, besonders je nach der Spiegelhaltung.

Ausgesprochen graurote Töne, wohl bedingt durch eine entzündliche Verdickung der Netzhaut, setzen sich namentlich direkt an die proliferierenden Massen an. Sehr ausgesprochen in gleichmässig diffuser Weise erscheint dieser Ton temporalwärts um die beiden obliterierten Gefässe herum, während er nach oben und den inneren nasalen Partien in schmalere und breitere flache Streifen ausstrahlt, durch welche dann das helle transparente Rot des Hintergrundes durchbricht in mehr minder grossen Zwischenräumen. Netzhautgefässe erscheinen auf rotem Hintergrunde tiefbraunrot, fast schwarz. Die betreffenden Netzhautpartien zeigen sich wie eine leicht gewölbte, nicht gefaltete Membran, die auch bei den verschiedensten Bewegungen des Auges kein Erzittern zeigt. Es besteht wohl eine zweifelloste Niveaudifferenz selbst innerhalb kurzer Strecken, aber in geringen Grenzen schwankend, zwischen diesen retinalen Bezirken und den äquatorialen und peripheren Partien; sie schwankt aber nur zwischen 4—5 Dioptr.

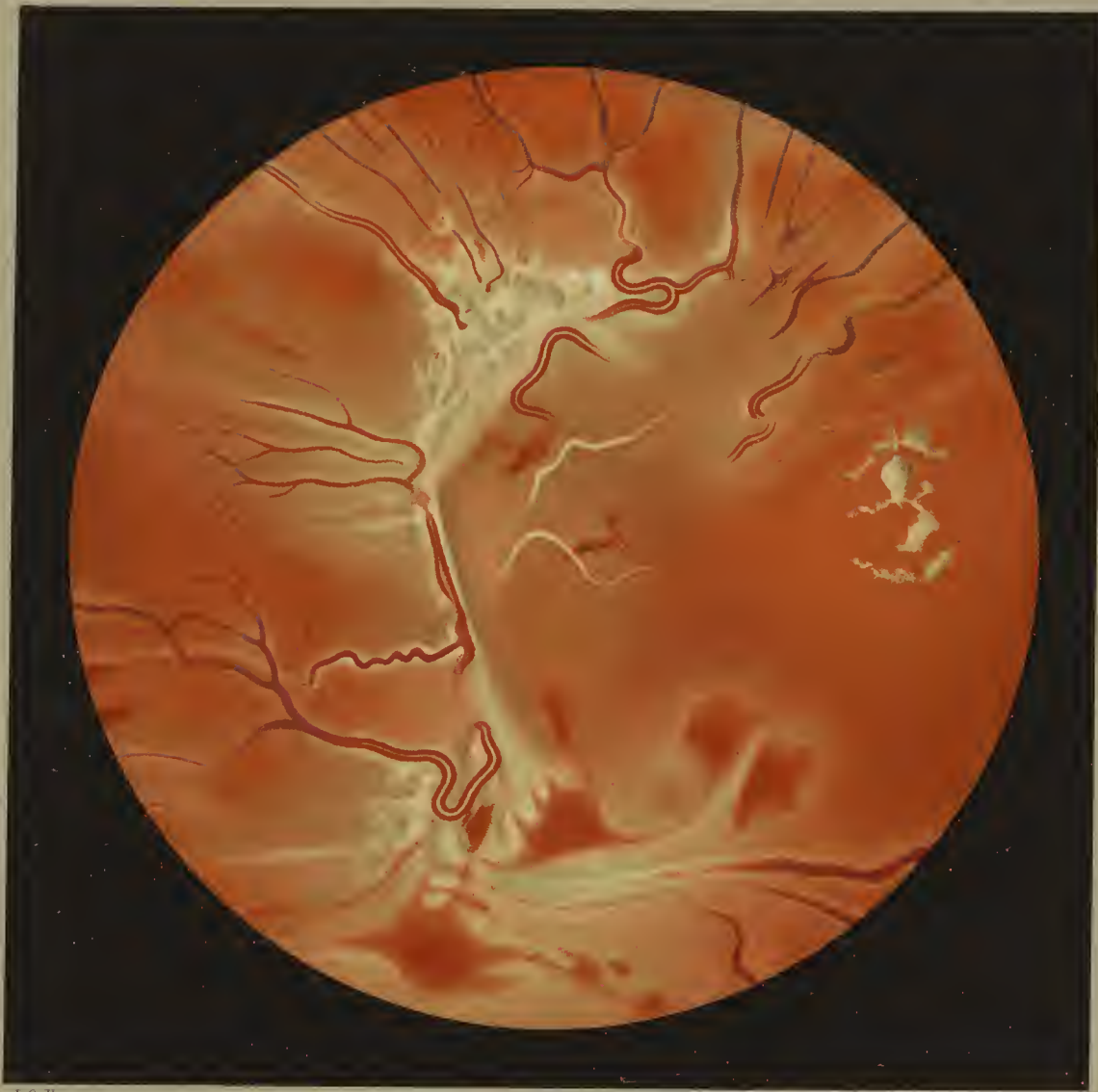
Oberhalb der mutmasslichen Netzhautmitte heben sich von hellrotem Untergrunde unbewegliche, knorrig und keulenartig anschwellende, durch kurze Ausläufer zusammenhängende Gebilde ab, je nach der Spiegelhaltung weiss oder schwarz erscheinend. Sie liegen offenbar im Glaskörper, aber dicht vor der Netzhaut.

Es dürfte zu den grössten Seltenheiten gehören, dass beide Augen desselben Individuums zwei ophthalmoskopisch so verschiedene, nebenbei so äusserst seltene Erkrankungen bieten. Während auf dem rechten Auge eine ganz typische Retinitis circinata bestand, erblindete das linke Auge an einer ebenso typischen Retinitis proliferans, die wenigstens in den prägnantesten Stadien verfolgt werden konnte. In der ersten Lieferung seltener ophthalmoskopischer Befunde, C. Tab. I, habe ich einen anderen Fall von Ret. circinata beschrieben und auf Grund der ophthalmoskopisch nachweisbaren Erkrankung kleinster Netzhautgefässe die Vermutung ausgesprochen, dass diese Gefässerkrankung wohl auch die wahrscheinlichste Ursache des klinischen Bildes sein dürfte. Diese Annahme gewinnt durch vorliegende Beobachtung eine weitere Stütze, indem auf dem linken Auge der Patientin, deren rechtes Auge eine ausgesprochene Retinitis circinata ohne ophthalmoskopisch nachweisbare Gefässdegeneration bot, ein Prozess sich entwickelte, zu dessen prägnantesten Symptomen eine Erkrankung der grösseren Netzhautgefässe gehört, sodass wohl die Vermutung gerechtfertigt sein dürfte, dass auch auf dem rechten Auge der Patientin eine Degeneration von Netzhautgefässen Ursache des ophthalmoskopischen Befundes der Ret. circ. sein könnte.

Der geschilderte Fall scheint mir durch die Reihenfolge der einzelnen ophthalmoskopischen Symptome und durch die schliessliche Gruppierung der einzelnen Details für die Genese der spontan auftretenden Retinitis proliferans nicht ohne Interesse zu sein.

Zweifellos liegt dem ganzen Krankheitsbilde als primäre Ursache eine Gefässdegeneration zu Grunde. Schon die als erstes ophthalmoskopische Symptom zu konstatierenden, im Verlaufe der Erkrankung immer wieder recidivierenden Netzhautblutungen sprechen mit Sicherheit für die Annahme einer Gefässerkrankung, ja die zu einer gewissen Zeit des Prozesses nachweisbaren, massenhaften grossen, selbst die Papille und deren nächste Umgebung bedeckenden Blutungen legen die Annahme nahe, dass eine Thrombose der Zentralvene bestanden haben dürfte. Die nach Resorption eines grossen Teils der Hämorrhagien auftretenden zwei weissen Stränge im Bereiche der oberen Temporalgefässe erhärten die Annahme einer zur Obliteration führenden Gefässdegeneration wohl zur Gewissheit. Purtscher*) hat sicher nicht mit Unrecht

*) Purtscher: Beitrag zur Kenntnis der spontanen Bindegewebsbildung in Netzhaut und Glaskörper. Archiv f. Augenheilk. XXXIII. Bd., Ergänzungsheft pag. 51 und 52.



J. Oeller, pinx.

Obliteratio vasorum retinae, Retinitis proliferans.
Degeneratio retinae cystosa.

auf das häufige Vorhandensein einer Gefässerkrankung bei den spontanen typischen Fällen von Retinitis proliferans hingewiesen. Er beschuldigt dieselbe sogar, eine Ernährungsstörung in der Netzhaut und dadurch eine Retinitis mit dem charakteristischen proliferierenden Charakter hervorrufen zu können, sodass nach Umständen eine Retinitis prolif. auch ohne Blutungen möglich sein könnte. Dieser Erklärungsversuch mag ja für sehr vereinzelte Fälle eine gewisse Berechtigung haben. Nach den Beobachtungen anderer und nach meiner eigenen auf zahlreiche Fälle sich stützenden klinischen Erfahrung spielen aber Blutungen eine grosse Rolle bei der Entstehung der typischen Netzhautveränderungen, freilich wohl kaum in dem Sinne, dass die Bindegewebsneubildung in der Netzhaut bedingt sei durch direkte Umwandlung der hämorrhagischen Ergüsse in proliferierendes Gewebe. Offenbar müssen verschiedene Umstände zusammenwirken, damit Netzhautblutungen das charakteristische Bild bedingen können. Neben der Lage der Blutungen in den inneren Netzhautschichten, aus welchen sie ja gerne in den angrenzenden Glaskörper durchbrechen, kommt sicherlich noch ihre Grösse und ihre Neigung zu Recidiven in Betracht. Ich glaube mit Stellwag betonen zu müssen, dass durch den Insult von Netzhautblutungen eine Netzhautentzündung ausgelöst werden kann. Es ist ja doch wohl selbstverständlich, dass durch grössere recidivierende Häorrhagien Netzhautgewebe zertrümmert werden muss analog den apoplektischen Herden im Gehirn. Wie hier, wird es aber auch in der Netzhaut zu analogen Reaktionserscheinungen kommen müssen. Das ausgetretene Blut, sowie das durch das Blut getödtete Netzhautgewebe zerfällt. Die Zerfallsmassen werden wohl grösstentheils unter Bildung von Fettkörnchenzellen und Pigmentkörnchenzellen resorbiert. Die einige Zeit lang bestandenen Degenerationsherde unseres Falles sprechen für diesen Vorgang. Erfolgt die Resorption vollkommen, so schliesst sich der entstandene Defekt durch eine apoplektische Narbe. Wird aber der bei Resorption der Zerfallsmassen freigewordene Raum durch Flüssigkeit gefüllt, so bildet sich die apoplektische Cyste. Die Narbe sowohl wie die Cystenwand, die noch Reste von Blut einschliessen können, sind vorzüglich gebildet durch fibröse Hyperplasie theils der Müller'schen Stützfasern, theils des Gliagewebes, theils der Bindegewebscheiden der Gefässe. Die anatomischen Befunde der wenigen bisher zur mikroskopischen Untersuchung gekommenen Fälle liefern den Beweis für die Möglichkeit einer dreifachen Provenienz des proliferierenden Gewebes. Den Hauptanteil scheint allerdings die Wucherung der Stützfasern zu tragen, die zu bedeutenden, die Limitans int. durchbrechenden und in den Glaskörper vorspringenden Kämme auswachsen können, während sie manchmal wie auch in unserem Falle nur wieder wenig über das Niveau der Netzhaut vortreten. Dass aber auch Gliagewebe um apoplektische Herde in der Netzhaut wuchert, glaube ich aus der anatomischen Schilderung

Denig's¹⁾ und Purtscher's²⁾ entnehmen zu dürfen. Durch Purtscher's³⁾ sicher nachgewiesen ist die rege Beteiligung des Bindegewebes der Gefässcheiden spec. des zentralen Bindegewebsstranges. Zweifellos ist auch in unserem Falle der diagonal über die Papille streichende Strang nichts anderes als aus der zentralen Bindegewebshülle stammendes Bindegewebe.

Die Verbreiterung der Netzhaut bei Retinitis proliferans ist wohl zum grössten Theile durch die Bindegewebswucherung bedingt. Hiezu tritt aber noch ein Moment, das eine ziemlich regelmässige Rolle zu spielen scheint: die Cystenbildung in der Netzhaut. Sie kann vorzüglich durch zweierlei Ursachen bedingt sein. Durch Zertrümmerung von Netzhautelementen kann in den inneren Netzhautschichten eine wirkliche apoplektische Cyste entstehen. Wahrscheinlich durch Zugwirkung von apoplektischen Narben kann es aber auch in den äusseren Netzhautschichten spec. der Zwischenkörnerschichte zu mehr minder ausgedehnter Hohlraumbildung kommen. Die Cysten in der Netzhaut können wohl zweifellos eine so bedeutende Ausdehnung annehmen, dass es in den meisten Fällen sehr schwierig, wenn nicht unmöglich sein dürfte, Cystenbildung von durchscheinender Netzhautablösung zu differenzieren. Ich halte es darum nicht für ausgeschlossen, dass in einzelnen Fällen, in welchen bei Retinitis proliferans Netzhautablösung diagnostiziert wurde, Cystenbildung in der Netzhaut vorlag. Leber⁴⁾ weist auf die Schwierigkeit dieser Differenzialdiagnose hin. Die Gründe nun, aus welchen ich mich berechtigt glaube, die Diagnose: Degeneratio retinae cystosa stellen zu dürfen, sind folgende: In der Peripherie des Augenhintergrundes liegt die Netzhaut zweifellos der Aderhaut an. Die geschilderten Veränderungen betreffen nur die papilläre und peripapilläre Zone. Der diagonal über die Papille streichende Bindegewebsstrang stammt sicher von der die Zentralgefässe umgebenden Bindegewebshülle, kann also nicht in der abgelösten Netzhaut liegen. Er geht nach oben und unten über in einen Plaque gewucherten Bindegewebes, der aber nur um ein ganz unbedeutendes prominenter ist als der Strang selbst, sodass die Niveaudifferenz ausschliesslich auf die Wucherung des Gewebes zurückgeführt zu werden braucht. Von diesen weissen Massen gehen graue gestreckte Streifen ab, die durchaus nicht an Netzhautfalten erinnern, sondern nur wie strichweise Verdickungen der Membran aussehen. Dabei zeigen diese Partien keine Spur von „Erzittern“ und die Gefässe keine Knickungen. Dass Netzhautgefässe auch bei cystöser Degeneration der Retina schwarz erscheinen müssen wie bei durchscheinender Ablösung, kann nichts Überraschendes haben.

¹⁾ Denig: Anatomischer Befund bei spontan entstandener Bindegewebsneubildung im Glaskörper. Archiv für Augenheilkunde, XXX. Bd., 4. Heft, pag. 314.

²⁾ l. c. pag. 25.

³⁾ l. c. pag. 23.

⁴⁾ Leber: Handbuch der gesamten Augenheilkunde. V. Bd., VIII. Kap., p. 665.

For the history and condition of the right eye see the Atlas of Ophthalmoscopy C. Tab. IV: Retinitis Circinata.

K. M., female, 69 years of age, came to the clinic for the first time on 21st Dec. 1897. In her left eye (Em., V. = $\frac{3}{24}$, Pr. 3 D., Niden 7) numerous retinal haemorrhages, partly streaked partly irregular in shape, could then be seen round the optic disc in every direction. After the case had been observed for several weeks—owing to the weak state of her health the patient unfortunately came up only very irregularly and at considerable intervals—there had appeared upon the disc and the posterior staphyloma (which was $\frac{1}{2}$ disc's diameter in breadth) dark haemorrhages so extensive as to completely conceal the margins of the papilla and interrupt the course of the retinal vessels often for great distances: the walls of the vessels themselves, however, showed absolutely no pathological change. During the summer of 1898 a few whitish degenerative patches of moderate size developed after partial absorption of the haemorrhages, and near the probable upper and outer border of the disc there appeared first one short, arched, shining

white streak, the calibre of which suggested that it was a blood-vessel, and then soon after another above it. The optic disc was still concealed partly by haemorrhages, partly by a deep greyish-red opacity, which also extended into the neighbouring retina. Above the papilla and about $1\frac{1}{2}$ discs' breadth from it a narrow white surface of well-defined outline stood out distinct at that time between haemorrhages.

The patient was not seen again until April 1899, when the condition of the left eye was as follows:

V. = no p. l. The media, and particularly the vitreous, are clear. The position of the disc can only be conjectured. In the centre of the picture there are two short, brilliant white, sharply defined streaks lying one above the other, and partly undulating partly kinked in their course: they are as large as medium-sized retinal vessels and are evidently obliterated superior temporal vessels: these streaks show that the optic disc must be situated below their central end. The greenish-white slightly raised band (about $\frac{1}{4}$ papilla diameter in breadth), which in the picture runs

from above and inwards obliquely downwards and outwards, and has a sharp temporal border, lies evidently on the entrance of the optic nerve over the greater part of its course. Its upper end bends at an obtuse angle, and runs upwards and outwards into a wedge-shaped mass about $1\frac{1}{2}$ discs' diameter in length with its base, about 1 disc diameter broad, upwards. Its anterior surface, which projects forwards in high relief for 2—3 D. is very irregular from the fact that white ridges, varying in width and direction, that reflect the light more strongly, alternate with dark greyish-green hollows. The lower end of the central band like the upper runs outwards, and merges into a distinctly raised greenish-white mass which has a porous appearance on its nasal side, and on this mass lie large patches of bright red blood in thin layers and mostly of irregular contour. All the retinal vessels, with the exception of the two obliterated ones, are found to contain blood, but the majority of them take a quite atypical course and vary in colour in different parts of their course and according to the position of the mirror. The vessels are partially concealed by the masses of proliferating connective tissue, but for the most part run over their anterior surface either in a straight line or tortuously, forming distinct loops with a very distinct light-streak. The larger vessels are greater in calibre than the normal retinal vessels. On the white background they all appear uniformly light red, so that it is impossible to distinguish arteries from veins. The majority of the vessels are surrounded on both sides for considerable distances by fine grey veil-like sheaths, or are accompanied by shining white streaks of different breadth that take their origin from the large proliferating white plaques. In some places the vessels are undoubtedly new-formed.

The variation in the colour of the fundus, in the immediate neighbourhood of the white plaques above described, is very surprising, particularly on changing the position of the mirror.

The parts immediately surrounding the proliferating masses appear of a distinct greyish-red tint, due most likely to an inflammatory thickening of the retina. This colour is very pronounced in a similarly diffuse manner on the temporal side around the two obliterated vessels, while towards the upper and the inner and nasal side it spreads out in broad and narrow flat streaks, between which the light transparent red of the fundus then shines at larger or smaller interspaces. Retinal vessels appear deep brownish-red or even black in colour against the red background. The whole of this part of the retina appears like a slightly vaulted, but not folded, membrane, yet no movement of the globe produces any trembling motion in it. Between this area of the retina and the equatorial and peripheral parts there is an undoubted difference in level even within short distances, yet varying within small limits: this variation amounts only to 4—5 D.

Above the probable site of the macula fixed bodies with nodules and clublike swellings on them stand out from the light-red fundus: they are united to each other by short processes, and appear black or white according to the position of the ophthalmoscope. They lie evidently in the vitreous, but close in front of the retina.

It is surely a very rare coincidence that the two eyes of the same patient should present two diseases so different ophthalmoscopically and moreover so extremely rare. While a perfectly typical retinitis circinata was present in the right eye, the left became blind from an equally typical retinitis proliferans, which could be followed up in its most important stages at least. In Part I of this Atlas, C. Tab. I, I described another case of retinitis circinata, and on the basis of a diseased condition of the smallest retinal vessels, which could be observed ophthalmoscopically, I put forward the suggestion that this affection of the vessels was also the most probable cause of the clinical picture. This view derives further support from the present case, in that, while this patient's right eye presented a well-marked retinitis circinata without any ophthalmoscopic signs of vascular degeneration, there developed in her left eye a process in which the most important signs have close connection with an affection of the larger retinal vessels; this, therefore, warrants the suggestion that degeneration of the retinal vessels might possibly be the cause of the ophthalmoscopic condition of retinitis circinata in this patient's right eye as well.

From the succession of the individual ophthalmoscopic signs and from the final grouping of the individual details the present case appears to me to be not without interest in regard to the etiology of spontaneous retinitis proliferans.

A degenerated condition of the vessels is, without doubt, the primary cause of the whole pathological process. The retinal haemorrhages, which were the first signs to be observed ophthalmoscopically, and which recurred again and again in the course of the disease, themselves offer strong proof that this view is correct; indeed, the numerous large haemorrhages, that were discernible at a certain period of the process covering the papilla itself and its immediate neighbourhood, strongly suggest that there had been thrombosis of the central vein. The two white streaks that appeared in the region of the superior temporal vessels after absorption of a great part of the haemorrhages are absolute proof of the assumption that there had been a degeneration of the vessels which led to their obliteration. Purtscher¹⁾ has very rightly drawn attention to the frequent occurrence of degenerated vessels in typical cases of spontaneous retinitis proliferans. Indeed he claims that the vascular degeneration may produce a disturbance in the nutrition of the retina and thereby a retinitis of the typical proliferating character, so that in certain circumstances retinitis proliferans might also possibly occur without haemorrhages. Such an explanation may certainly hold good for a very few isolated cases; but from the observations of others and my own clinical experience which is drawn from a large number of cases, I think that haemorrhages play a great part in the formation of the typical retinal changes, of course not exactly in the sense that the formation of connective tissue in the retina is due to the direct conversion of the extravasated blood into proliferating tissue. Obviously various circumstances must be at work at the same time, in order that retinal haemorrhages may produce the characteristic picture. Besides the position of the haemorrhages in the inner layers of the retina, from which they readily penetrate into the adjoining vitreous, their size and tendency to relapse certainly also come into consideration. I feel I must like Stellwag emphasise the fact that inflammation of the retina can be set up by the irritation of haemorrhages into this layer. It is surely self-evident that the retinal tissue must be destroyed by large recurring haemorrhages, in the same way as in cerebral haemorrhages. But a similar reaction to what occurs in the brain will necessarily also follow in the retina. The extravasated blood, as well as the retinal tissue destroyed by the haemorrhage, breaks down. The masses of debris are probably for the most part absorbed under the form of fatty and pigment granules contained in cells. The patches of degeneration in this case, which were present for some time, are evidence of this process going on. If absorption is complete the defect that was produced ends as a haemorrhagic scar. If, however, the space that is formed on the absorption of the debris is filled with fluid, a haemorrhagic cyst is thereby produced. Both scar and the cyst wall, which may enclose traces of blood, are formed chiefly by proliferation of fibrous tissue derived partly from Muller's fibres, partly from neuroglia tissue, and partly from the connective-tissue sheaths of the vessels. The anatomical condition of the few cases that have hitherto been examined microscopically furnishes proof of the possibility of a three-fold origin of the proliferating tissue. The chief part appears, of course, to be taken by Muller's fibres, which may proliferate into ridges of considerable size breaking through the internal limiting membrane and penetrating into the vitreous, while in many cases again, as in this one, they project but little beyond the level of the retina. But from the anatomical description given by Denig²⁾ and Purtscher³⁾ I think I may infer that the neuroglia also proliferates around patches of haemorrhage in the retina. Purtscher⁴⁾ has conclusively shown that the connective tissue in the sheaths of the vessels, and especially of the

¹⁾ Purtscher: Contribution to the knowledge of the spontaneous formation of connective tissue in the retina and vitreous. *Archiv für Augenheilkunde* Vol. XXXIII., Supplement pp. 51 and 52.

²⁾ Denig: Anatomical condition in spontaneous formation of connective tissue in the vitreous. *Archiv für Augenheilkunde* Vol. XXX: Part 4, p. 314.

³⁾ l. c., p. 25.

⁴⁾ l. c., p. 23.

central vessels, takes an active part. In our case too the band that runs obliquely over the disc is undoubtedly nothing more than connective tissue that has arisen from the fibrous sheath of the central vessels.

The bulging forward of the retina in retinitis proliferans is most likely due for the most part to the growth of fibrous tissue. But another factor that seems to play a pretty regular part comes in here: it is the formation of cysts in the retina. This arises chiefly from two different causes. A real haemorrhagic cyst may arise in the inner layers of the retina from the destruction of its tissue elements. It is probable, however, that the contraction of haemorrhagic scars may also produce cavities of greater or less extent in the outer layers of the retina, especially the inter-nuclear layer. The cysts can undoubtedly assume such considerable dimensions that it is in most cases very difficult, if not quite impossible, to diagnose a cyst from a transparent detachment of the retina. I consider it, therefore, not impossible that in a few of the cases of retinitis proliferans in which detachment of the retina was diagnosed a cyst was really present in this layer.

Leber¹⁾ calls attention to the difficulty of such a differential diagnosis. Now, the grounds on which I feel myself justified in putting forward the diagnosis of Cystic Degeneration of the Retina are as follows: In the periphery of the fundus the retina undoubtedly lies against the choroid. The changes above described affect only the papillary and peripapillary zones. The fibrous band that runs obliquely over the disc certainly arises from the connective-tissue sheath of the central vessels, and therefore cannot lie in the detached retina. At both ends it runs into a mass of fibrous tissue, which however projects only a very little more than the band itself, so that the difference of level can be explained entirely by the proliferation of the tissue. From these white plaques grey straight streaks run off, which in no way resemble folds of the retina but only appear like streaky thickenings of this layer. Moreover these parts show absolutely no sign of trembling motion, nor the vessels any kinking. And it cannot excite surprise that the vessels necessarily appear black in cystic degeneration of the retina in the same way as they do in transparent detachment.

¹⁾ Leber: Handbuch der gesamten Augenheilkunde Vol. V. Chap. 8: p. 665.

C.

Erkrankungen der Netzhaut.

Diseases of the Retina.

Tab. VI.

MELANOSIS VASCULORUM RETINAE; APOPLEXIA
MACULARIS.

C. Tab. VI.

Melanosis vasculorum retinae; Apoplexia macularis oculi dextri.

K. F., 16. Jahre alt, Kutscherssohn, Doppelwaise, wurde am 3. X. 01 in die Klinik aufgenommen wegen einer vor vier Wochen plötzlich ohne jede Gelegenheitsursache aufgetretenen bedeutenden Abnahme der Sehkraft des rechten Auges. Über Zeit und Todesursache seiner Eltern weiss Pat. keine bestimmten Angaben zu machen; nach seiner Erinnerung soll sein Vater an Krebs gestorben sein. Seine vier Geschwister leben und sind gesund. Er selbst ist mit Ausnahme eines vor einem Jahre überstandenen Typhus auch niemals krank gewesen. Während seines hiesigen Aufenthaltes wurde Pat. wiederholt in der internen Klinik auf das eingehendste untersucht, stets mit vollkommen negativem Resultate; speziell ergab Blut- und Urinuntersuchung durchaus normale Verhältnisse, auch für kongenitale Lues bestanden keinerlei Anhaltspunkte. Das einzig auffallende Symptom war nur, dass der geistig sehr aufgeweckte Junge in seiner körperlichen Entwicklung zurückgeblieben war und einen eigentümlichen senilen Eindruck machte, hauptsächlich infolge seiner welken, mit Sommersprossen überdeckten Gesichtshaut und dass er während seines einvierteljährigen Anstaltsaufenthaltes einigemal an heftigen Nasenblutungen litt.

Rechtes Auge: ES = $\frac{1}{20}$; kleines centrales Skotom, periphere Gesichtsfeldgrenzen normal.

Aufrechtes Bild:

Medien vollkommen klar. Der Sehnerv ist rund, von normaler Farbe, mit deutlicher centraler Gefässpforte; es erscheint nur der Bindegewebsring nasal etwas breiter und verschwommen. An die temporale Optikusgrenze setzt sich eine staphylomähnliche Fläche an, die durch eine konzentrisch zum äusseren Papillenrande streichende, grau pigmentierte Linie in zwei ungleiche Hälften geteilt ist: eine schmalere innere und breitere äussere.

An den grösseren Netzhautgefässen ist nicht die geringste Anomalie zu konstatieren; nur an einzelnen kleineren Netzhautgefässen fällt auf, dass sie ohne entsprechende Verjüngung rasch im Hintergrunde sich verlieren.

An Stelle der Macula lutea liegt eine grosse Blutung, die eine besondere Zeichnung insofern zeigt, als um eine bikonvexe, leicht schräg gestellte, kernähnliche, graurötliche und von einem gelbrötlichen Hofe umgebene Figur das ergossene Blut in verschiedenen saturierter Schichtung liegt, am dichtesten nach abwärts.

Den interessantesten Befund stellen nun graue oder grauschwarze Fäden und Stränge dar, die zweifellos in einer Schichte der Netzhaut hinter den grossen Gefässen liegen, da diese ausnahmslos über sie hinwegziehen. Sie haben meist das Kaliber der kleinsten Netzhautgefässe und nur wenige das mittlerer Gefässe und oft nur auf kurze Strecken. Im grossen Ganzen verlaufen sie radiär zur Papille an die Ausbreitung der grossen Gefässe sich haltend. Nur sehr wenige z. B. an der temporalen Optikusgrenze umgeben diese in einer mehr konzentrischen Anordnung. Namentlich nach abwärts von der Papille haben sie die ausgesprochene Neigung Anastomosen und förmliche Netze von wechselnder Maschenweite zu bilden. übrigens gehen auch Pigmentfäden in beträchtlicher Entfernung von der Papille durch lange quere Ausläufer Anastomosen ein mit ziemlich entfernt ziehenden schwarzen Fäden. Die Fäden verlaufen teils gestreckt, teils wellig gekrümmt und gablig sich teilend, meist mit etwas mehr Pigment an der Teilungsstelle. Die meisten erinnern sofort durch ihre beträchtliche durch mehrere Gesichtsfelder sich erstreckende Länge an Netzhautgefässe.

Ein eigentümliches Verhalten zeigen einzelne der Fäden und zwar solche feinsten und grösseren Kalibers, indem sie entweder nur auf einer oder auf beiden Seiten meist auf längere Strecken ($1\frac{1}{2}$ —2 PD) von weissen, gleichmässig breiten Scheiden eingesäumt sind. Besonders auffallend ist diese Einscheidung an zwei makularen und einem nasalwärts gelegenen, vertikal streichenden Faden. Nur an ein paar Stellen (unten und innen) sieht man statt begleitender weisser Säume in der nächsten Nähe eines schwarzen Fadens spärliche kleine weisse Herde in der Netzhaut.

Zahlreiche der beschriebenen Fäden stehen in einer zweifellosen Beziehung zu den kleineren Netzhautgefässen entweder in der Weise, dass statt eines kleinen blutführenden Gefässes ein schwarzer Faden in die Peripherie weiter zieht — ein sehr sprechendes Beispiel bietet ein im oberen äusseren Optikusquadranten neben der Vena temporalis sup. auftauchendes makuläres Gefässchen, das $\frac{1}{2}$ PD vom Papillenrande ganz unzweideutig in einen Pigmentfaden übergeht, der etwas breiter ist als das Gefäss selbst — oder ein kleines Netzhautgefäss ist auf Strecken von wechselnder Grösse von einem Pigmentmantel umgeben, so dass nur da und dort auf kurze Zwischenräume die Blutsäule sichtbar wird.

Grauschwarze Pigmentfäden sind nicht bloss in der im Bilde dargestellten Ausdehnung zu finden, sondern auch noch etwas nach

aussen von der Makulablutung. Sie bilden mit teils gestreckten, teils vielfach gewundenen Linien und den sich verästelnden Gefässen einen ziemlich verworrenen Knäuel in dem Bezirke zwischen Art. temp. sup. und inf. aber ganz von dem oben geschilderten Charakter.

Sehr auffallend ist der Wechsel der Färbung des Hintergrundes. Gerade unterhalb des Sehnervs und nasalwärts von demselben gewahrt man eine typische Täfelung, indem die Zwischenräume der normalen Aderhautgefässe von hellgrauen Intervaskularräumen ausgefüllt sind. In der Peripherie des Fundus, ganz besonders aber in den Partien temporal vom Sehnerv und der Makulablutung ist eine eigentümliche Marmorierung des Hintergrundes zu konstatieren, die durch das gröbere Korn von der gewöhnlichen Chagrinierung zu unterscheiden ist.

Sie ist dadurch bedingt, dass rundliche, weissgelbliche, hellgraue und rötliche Fleckchen regellos miteinander wechseln, aber ohne dass einzelne stärker hervortreten; nur zwischen centraler Hämorrhagie und temporalem Sehnervrande drängen sich einzelne rundliche Fleckchen durch einen besonderen weisslichen Glanz stärker hervor (wahrscheinlich Drusen der Glaslamelle). Nach aussen von der Makulablutung sind auch zahlreiche kleine, grauschwarze Herde über ein kleines Areal zerstreut wahrnehmbar.

Linkes Auge: ES $\frac{5}{5}$. Gesichtsfeld normal. Macula lutea intact; sonst Spiegelbild in allen wesentlichen Zügen wie rechts.

Das geschilderte Augenspiegelbild zählt wohl zu den seltensten und interessantesten, bietet aber der Erklärung grosse Schwierigkeiten, da eine anatomische Untersuchung bisher nicht vorliegt. Unser Fall wird wohl deswegen ein besonderes Interesse beanspruchen dürfen, weil er der jüngste der bis jetzt beobachteten ist und die Veränderungen offenbar in relativ frischen Anfängen zeigt, während in anderen Fällen dieselben schon viel weiter gediehen waren und Rückschlüsse auf ihre Entstehungsweise demnach unzuverlässiger sein müssen.

Wichtig ist zunächst die Thatsache, dass sich der geschilderte Hintergrund mit einer in jeder Weise normalen Funktion des Auges verträgt. Dieser Umstand legt die Vermutung nahe, derselbe könnte möglicherweise angeboren sein. Das Alter unseres Patienten (16 Jahre), in dem doch für gewöhnlich intraokulare Erkrankungen nur äusserst selten vorzukommen pflegen, könnte als ein bestätigendes Moment herangezogen werden. Unter den neun Fällen, die ich in der Litteratur fand, sind noch drei unter dem 30. Lebensjahre verzeichnet. Bei der Annahme eines kongenitalen Charakters der Affektion müsste man wohl ein Stationärbleiben derselben erwarten. Planges¹⁾ Fall aber beweist, dass wenn auch eine äusserst langsame Weiterentwicklung besteht, denn doch eine solche überhaupt vorkommt. Denn bei der ersten Vorstellung der 28jährigen Patientin in der Niederschen Klinik wurde z. B. auf dem linken Auge nur ein Filament konstatiert und zehn Jahre später deren vier. Auch während der relativ kurzen Beobachtungszeit meines Falls konnte ich mich mit Bestimmtheit von dem Auftreten von ein paar frischen sehr kleinen schwarzen Fädchen überzeugen. Ich neige mich deswegen zu der Ansicht, dass, wenn das geschilderte Spiegelbild auch wohl in jungen Jahren sich entwickeln kann, es doch nicht angeboren zu sein braucht.

Nach den bisher veröffentlichten Fällen spielt das Geschlecht in der Ätiologie keine Rolle, wie denn das ursächliche Moment überhaupt noch vollständig in Dunkel gehüllt ist. Es muss nur die grosse Neigung der Affektion zu Netzhautblutungen spez. Makulablutungen betont werden. Unter achtzehn diesbezüglichen Augen einschliesslich meines Falls (der Fall Knapp war mir nicht zugänglich) finde ich sechs Augen mit Makulaerkrankungen verzeichnet durch frische oder ältere Blutungen bedingt. Gleich andern Autoren ist es auch mir nicht gelungen, trotz der sorgfältigsten darauf gerichteten Untersuchung (interne Untersuchung, Blut- und Urinuntersuchung) im Allgemeinzustand des Patienten irgend einen Anhaltspunkt für die Ursache der Netzhautblutungen zu finden.

Der erste Beschreiber der Affektion Plange führt die Entstehung der schwarzen Filamente selbst direkt auf die Netzhautblutungen zurück. Er sieht in ihnen nur in höchst eigentümlicher Strangform angeordnetes, successive aus oftmals recidivierenden Hämorrhagien hervorgegangenes Blutpigment. Auch Knapp und Schweinitz²⁾ betonen den hämorrhagischen Ursprung

¹⁾ Plange: Über streifenförmige Pigmentbildung mit sekundären Veränderungen der Netzhaut infolge von Hämorrhagien. Archiv für Augenheilkunde, 1891, 23. Bd. pag. 78.

²⁾ Archiv für Augenheilkunde, 1897 34. Bd. pag. 296.



J. Oeller, pinx.

Melanosis vasculorum retinae ; Apoplexia macularis.

der Fäden. Diese Annahme würde aber zur Voraussetzung haben, dass selbst in Fällen mit vollkommen intakter Funktion oftmalige Recidiven von Blutungen in den verschiedensten Netzhautbezirken offenbar ohne subjektive Störungen stattgehabt hätten, eine aus naheliegenden Gründen doch unhaltbare Ansicht. Ganz abgesehen von der relativen Seltenheit, mit der aus Netzhautblungen Pigment sich entwickelt, muss einerseits die Gesetzmässigkeit doch vollkommen unbegreiflich erscheinen, mit der in diesen Fällen das Pigment immer eine Form annimmt, die sofort an ein Gefäss erinnert, andererseits der Umstand befremden, dass in unserem Falle, in welchem an Stelle der Makula wirklich einzelne kleinere rundliche, offenbar hämatogene Pigmentflecke sich finden, diese nicht Streifenform angenommen haben.

Ein Blick auf die Abbildung dürfte überzeugend darthun, dass das Pigment nur in bereits präformierten Bahnen sich entwickelt und ausgebreitet haben kann. Der vorliegende Fall scheint mir deswegen für die Genese so wertvoll zu sein, weil er bei der grossen Zartheit sehr vieler Fäden offenbar das Anfangsstadium des Prozesses darstellt. Zweifellos handelt es sich nicht bloss um angiod streaks (Knapp), sondern in der That um eine Pigmentierung von Netzhautgefässen selbst. Freilich sind nur kleinere und kleinste Gefässe der tieferen Netzhautschichten betroffen. Abgesehen von der Kalibrierung der Fäden spricht ja schon der Umstand dafür, dass sie deutlich hinter der Schichte der grossen Netzhautgefässe liegen. Dass sie von diesen an zahlreichen Stellen überkreuzt werden, kann doch nicht gegen ihren Gefässcharakter sprechen, nachdem selbst grosse Netzhautgefässe oftmals sich überqueren. Mit grösserem Recht könnte die Anastomosen- und Maschenbildung als Gegenbeweis herangezogen werden. Höchst wahrscheinlich handelt es sich aber nicht bloss um Pigmentierung kleiner Venen, die ja wohl in der Peripherie des Hintergrundes, nicht aber um den Sehnerv Anastomosen bilden, sondern auch um Pigmentierung grösserer Kapillaren. Sind diese auch unter normalen Verhältnissen nicht sichtbar, so dürfte die ophthalmoskopische Vergrösserung für ihre Wahrnehmung hinreichen, wenn ihre pigmentierten und verbreiterten Wandungen als schwarze Fäden vom roten Untergrunde sich abheben. Abgesehen von der zur Papille radiären Anordnung, von dem teils gestreckten, teils welligen Verlaufe, der gabeligen Teilung u. s. f. vieler Stränge, lauter Momenten, die für den Gefässcharakter derselben sprechen, ist doch für die Identität mit Gefässen absolut beweisend der Umstand, dass bei einzelnen kleinen blutführenden Gefässchen ihr direkter Übergang in Pigmentfäden, wie bei Retinitis pigmentosa sicher nachgewiesen werden kann und dass einzelne schwarze Stränge mehrmals auf kurze Strecken unterbrochen sind, an welchen dann plötzlich ein kurzer roter Gefässcylinder sichtbar wird.

Wenn somit wohl auch kein Zweifel über die Auffassung der Fäden als Gefässen bestehen kann, so drängt sich doch sofort die weitere Frage auf nach der Abkunft des Pigments und dem Orte seiner Ablagerung. Bei dem Umstande, dass das Sehvermögen und der Lichtsinn vollkommen intakt sein kann, wie das linke Auge des Pat. beweist, kann doch wohl von der Abstammung desselben vom Retinalepithel keine Rede sein, umsoweniger als man ja doch auch ähnlich, wie bei Retinitis pigm. Pigmentherde zwischen Chorio-

idea und Netzhaut und im Gewebe der Retina antreffen müsste. Die grosse Neigung der Erkrankung zu Blutungen legt aber sofort den Gedanken an den hämatogenen Ursprung des Pigments nahe und die typische Form der Fäden zwingt unbedingt die Annahme auf, dass die Pigmententwicklung in präformierten Bahnen erfolgen müsse. Der Annahme, dass es sich um eine Aufnahme von Blutfarbstoff und dessen Umwandlung zu Pigment durch die Gefässendothelien handeln könnte, ähnlich wie bei der Melanose der Gehirngefässe und der Phagocytose der Lebergefässendothelien nach akuten Vergiftungen, z. B. mit Phenylhydracin, steht doch der Umstand gegenüber, dass trotz wiederholter Blutuntersuchungen nicht die geringste Anomalie an den roten Blutkörperchen konstatiert werden konnte.

Es bleibt demnach wohl kein anderer Ausweg als anzunehmen, dass infolge einer uns in ihren Ursachen allerdings unbekannten besonderen Permeabilität der Gefässendothelien für die korpuskulären Elemente des Blutes rote Blutkörperchen in grösserer Zahl nach Art der dissecierenden Aneurysmen zwischen Endothel- und Perithelscheide ausgetreten sind und hier ihre Umwandlung zu Pigment durchgemacht haben. Höchst wahrscheinlich handelt es sich hauptsächlich um kleine Venen und Kapillaren, bei welchen ja die Diapedese leichter erfolgt als bei den kleinen Arterien. Der gleiche Vorgang könnte sich wohl auch abspielen, wenn das Blut ausserhalb des Perithels an dessen Scheide sich hinstreckte. Bei dieser Annahme bleibt aber unverständlich, dass Blut und hämatogenes Pigment nicht auch in der Nachbarschaft der Pigmentfäden anzutreffen ist. Diese Annahme wäre nur dann plausibel, wenn auch noch ausserhalb der Perithelscheide eine geschlossene Lymphbahn existierte, die aber anatomisch wenigstens bisher nicht nachgewiesen ist. Offenbar kann, wie einzelne der beobachteten Fälle zeigen, die Pigmententwicklung zwischen den Scheiden eine so mächtige werden, dass ein breiter Pigmentstrang das ursprüngliche kleine Netzhautgefäss nicht mehr vermuten lässt. Die weisse Einscheidung zahlreicher Pigmentfäden beweist, dass der ganze Prozess die Perithelscheide zu formativer Entzündung und Wucherung reizt. Nach den Befunden anderer beobachteter Fälle zu schliessen ist es sogar wahrscheinlich, dass auch die Müller'schen Stützfasern in Proliferation geraten, wodurch der ursprüngliche Charakter des klinischen Bildes noch mehr verwischt wird und sogar der Eindruck einer Retinitis proliferans hervorgerufen werden kann.

Dass bei einer Affektion, die durch eine so ausgedehnte Diapedese zwischen die Gefässscheiden bedingt ist, auch Blutungen durch die Scheiden in das Nachbargewebe statthaben können, dürfte wohl selbstverständlich erscheinen und dass speziell Makulablutungen mit Vorliebe eintreten, kann bei dem Umstande, dass gerade die kleinsten Gefässe die eigentümliche Entartung zeigen, nichts Überraschendes haben. Als auffallend muss nur die Thatsache betont werden, dass weder an den Gefässen der Conjunctiva, noch der Chorioidea, noch der Lippen- und Wangenschleimhaut irgend ein analoges Verhalten beobachtet werden konnte. Warum nun gerade in die Lymphbahnen der kleinen Netzhautgefässe der Übertritt roter Blutkörperchen so leicht erfolgt und unter welchen Einflüssen deren Umwandlung in Pigment statt hat, darüber wird sich wohl zur Zeit keine plausible Erklärung geben lassen.

K. F., 16 years of age, the son of a coachman, an orphan, was admitted into the hospital on 3rd Oct. 1901 on account of a great impairment of vision in his right eye, which had come on suddenly 4 weeks previously without any cause. As to the date and cause of death of his parents the patient can give no definite information: as far as he can remember, his father is supposed to have died of cancer. The other four members of the family are alive and healthy, and he himself has always enjoyed good health with the exception of an attack of typhoid fever a year ago. During the time he was in the hospital, he underwent repeatedly the most thorough examination in the medical department, but always with absolutely negative results; the examination of the blood and urine, in particular, showed a perfectly normal condition, and there was not the slightest indication of congenital syphilis. The only striking feature in the boy was, that while very intelligent he was physically badly developed and had a peculiar old-man expression due chiefly to the withered appearance and freckling of his face, and that during his three months' stay in the hospital he suffered several times from severe epistaxis.

Right Eye: Em. V = $\frac{1}{20}$. Small central scotoma, the visual field full peripherally.

Upright image: —.

The media are perfectly clear. The optic disc is circular normal in colour, and possesses a distinct central cup: only the connective tissue ring round it appears on the nasal side rather broad and indistinct. Adjoining the temporal border of the disc is a staphylomatous-like surface, which is divided into two unequal parts, a larger outer and a smaller inner part, by a line of grey pigment that runs parallel to the outer margin of the papilla.

The larger retinal vessels exhibit no abnormality whatsoever: but in a few of the smaller ones it is striking that without gradually diminishing in size they lose themselves quickly in the fundus.

Occupying the place of the macula lutea is a large haemorrhage that shows a peculiar appearance, inasmuch as in the centre of it there is a bi-convex, kernel-like, greyish-red figure, lying slightly obliquely and surrounded by a yellowish-red halo, and round it the extravasated blood forms a layer varying in depth of colour, the darkest part being below.

The most interesting feature of all are the grey or greyish-black threads and streaks (or bands), which without doubt lie in a layer of the retina posterior to the great vessels, since the latter without exception all pass over them. Most of them are of the size of the smallest retinal vessels, while only a few are as big as medium-

sized ones, and then frequently only for short distances. They run as a whole in a radial direction from the disc, following the large vessels and their branches. Only a very few, e.g. those near the outer border of the disc, surround it in a more concentric arrangement. Particularly below the disc they have the distinct tendency to form anastomoses and a distinct network with meshes of varying size. Moreover, pigment threads at a considerable distance from the papilla form anastomoses by means of long transverse processes with black streaks at some distance from them. The filaments run sometimes in a straight course, sometimes they are tortuous and bifurcate, showing usually somewhat more pigmentation at the point of bifurcation. The majority of them remind us at once of retinal vessels by their length, extending as they do over several fields of the fundus.

A peculiar condition is shown by some of the filaments of the smallest, as well as of larger, size, in that they are accompanied either on one or both sides by white sheaths of uniform breadth usually for a considerable distance ($1\frac{1}{2}$ —2 disc diameters). This is especially noticeable in the case of two threads at the macula and of one situated in the nasal half of the fundus and running vertically. Only in two places (below, and to the inner side) are a few small white spots in the retina seen in the immediate neighbourhood of a black thread in place of these white sheaths.

Numbers of the above-described threads are undoubtedly connected with the smaller retinal vessels in one of two ways: either a small patent blood vessel is directly continued into the periphery by a black thread — a very good example of this is seen in a small macular vessel that appears at the upper and outer quadrant of the disc near the superior temporal vein, and about $\frac{1}{2}$ disc's breadth from the edge of the papilla passes most plainly into a pigment thread, which is a little broader than the vessel itself; or, a small retinal vessel is covered with a sheath of pigment for distances varying in length, so that the column of blood is seen only here and there for short distances.

Greyish-black pigment streaks are found not only in the area represented in the picture but also to some extent to the temporal side of the haemorrhage at the macula. By means of lines, that are sometimes straight sometimes very tortuous, and the branches of the vessels they form a skein of considerable complexity in the area between the upper and lower temporal veins, but they are quite similar in character to those already described.

A very striking feature is the variation in colour of the fundus. Straight below the optic disc and to its nasal side it has a typical tessellated appearance, the spaces between the normal choroidal vessels being of a light grey colour. But at the periphery and more especially in the parts external to the papilla and the macular haemorrhage there is a peculiar marbling of the fundus that is distinguishable from the ordinary stippling by its coarser character.

This appearance is due to the fact that rounded, whitish-yellow, light grey, and reddish spots are scattered irregularly through each other, without one being more prominent than another; it is only between the foveal haemorrhage and the outer edge of the disc that some rounded spots stand out more prominently by reason of their peculiar whitish lustre (probably, colloid bodies of the choroid). Numerous small greyish-black dots are also seen scattered over a small area external to the macular haemorrhage.

Left Eye: Em. V = $\frac{6}{5}$. Field of vision normal. Macula lutea free. Otherwise the ophthalmoscopic picture is in all its essential features similar to that in the right eye.

The ophthalmoscopic picture here described may well be classed among the rarest and most interesting, and yet its explanation presents great difficulty, as hitherto no case of this kind has been examined microscopically. Our case may claim a special interest from the fact that it is the youngest yet observed and the changes in it are evidently in a relatively early stage, whereas in other cases the changes had been much more advanced and hence conclusions as to their etiology are necessarily less reliable.

In the first place it is an important fact that this appearance in the fundus is present in an eye that is perfectly normal in function. This fact suggests strongly the possibility of the condition being a congenital one. The age of our patient (16 years) — at which the occurrence of intraocular diseases is usually of the greatest rarity — might be cited as a point in favour of this suggestion. Among the nine cases which are found in the literature other three are recorded as occurring in patients under 30 years of age. But on the supposition that the condition is congenital in character, one would necessarily expect it to remain stationary.

Plange's¹⁾ case, however, proves that there is really progress although it may be extremely slow. For on the first visit of his patient, a woman 28 years of age, to Niden's clinic he found e. g. in the left eye only a single filament, and 10 years afterwards he

observed four. And in the relatively short time in which I have observed my case I could with certainty convince myself of the appearance of two fresh very small dark threads. I am inclined, therefore, to the opinion that, although this ophthalmoscopic condition may occur in young patients, it need not be a congenital one.

From the cases hitherto recorded, sex is found to play no part in their production; and their etiology is still completely enveloped in mystery. Only the great tendency for haemorrhages in the retina and particularly at the macula in this affection must be emphasised. Of 18 eyes of this kind including my own case (*Knapf's* case was not accessible to me) I find six in which disease at the macula produced by recent or older haemorrhages is recorded. Like other authors, I too have never succeeded in spite of the most careful medical examination of the patient (including the blood and urine) to find in his general condition the slightest clue to the causation of the retinal haemorrhages.

Plange, who first described this disease, traces the origin of the black filaments directly to the retinal haemorrhages. He considers them to be merely a very peculiar band-like arrangement of blood pigment that has arisen from successive and frequently recurring haemorrhages. *Knapf* and *Schweinitz*¹⁾ also emphasise the haemorrhagic origin of the threads. On this assumption, however, one would have to presume that even in functionally normal eyes frequent recurrences of haemorrhage had taken place in the most varied parts of the retina evidently without any subjective disturbance, a view which for obvious reasons is certainly untenable. Apart altogether from the comparative infrequency with which pigment is developed from retinal haemorrhages, it must on the one hand appear quite inconceivable why in these cases the pigment should always assume a shape, that at once reminds one of a blood vessel, and not any other, while on the other hand it must seem strange that in our case where some small rounded pigment spots, evidently haematogenous in origin, are situated at the macula, they have not assumed a streak-like shape.

A glance at the picture may serve to prove conclusively that the pigment can only have developed in, and extended along, already existing channels. The present case seems to be so valuable for the etiology, because from the extreme delicacy of very many filaments it evidently represents the initial stage of the pathological change. The condition is most certainly not merely one of "angioid streaks" (*Knapf*), but it is really a pigmentation of the retinal vessels themselves. Of course only the smaller and smallest vessels of the deeper layers of the retina are affected. Apart from the size of the threads, the fact that they plainly lie posterior to the layer of the large retinal vessels supports this view. It is certainly no evidence against their vascular nature that the latter cross them at numerous points, for even the large retinal vessels frequently cross each other. The formation of anastomoses and networks might with more reason be used as an argument against this. Most probably we have to deal here with a pigmentation affecting not only small veins, which form anastomoses at the periphery of the fundus but not round the optic disc, but also large capillaries. Although these capillaries are not visible under normal conditions, yet with the ophthalmoscope they may be sufficiently magnified to enable one to observe them when their pigmented and expanded walls stand out as black filaments against the red background. Besides the radiating arrangement of many of these streaks from the disc, their course partly straight partly undulating, their bifurcation etc., all facts which point to their vascular nature, it is proved conclusively that they are really vessels by the fact, that one or two small patent blood vessels can be definitely seen to pass directly into pigment threads, as in Retinitis pigmentosa, and that some black streaks are several times interrupted for short distances where a short red blood vessel is then visible.

Although, therefore, there can be no hesitation in regarding the threads as vessels, we are at once met by the further question as to the origin of the pigment and the place where it is deposited. In view of the fact that the vision and light-sense may be perfectly normal, as is proved by the patient's left eye, the possibility of its arising from the retinal epithelium is out of the question, especially as one would then be bound to find spots of pigment between choroid and retina and in the substance of the retina as well, just as in Retinitis pigmentosa. The great tendency to haemorrhages in this disease, however, at once suggests the haematogenous origin of the pigment, and the typical shape of the threads forces one absolutely to the assumption that the development of the pigment must take place in preexisting channels. The hypothesis, that it might be the haemoglobin taken up and converted into pigment by the endothelium of the blood vessels, just as in melanosis of the cerebral vessels and the phagocytosis of the endothelium of the hepatic vessels after acute poisoning e. g. with phenylhydrazin, is opposed by the fact that in spite

¹⁾ Plange: On the formation of pigment bands with secondary changes in the retina as a result of haemorrhages. Archiv für Augenheilkunde 1891. Vol. 23, p. 78.

¹⁾ Archiv für Augenheilkunde 1897. Vol. 34, p. 296.

of repeated examination of the blood not the slightest change could be detected in the red blood-corpuscles.

There remains, therefore, probably no other explanation than to suppose that, from causes of which we are it is true ignorant, the endothelium of the blood vessels exhibits towards the corpuscular elements of the blood a peculiar permeability, whereby red blood-corpuscles have wandered out between the endothelium and the perithelial sheath after the manner of a dissecting aneurysm, and have here become converted into pigment. Most probably small veins and capillaries are here chiefly involved, through which of course diapedesis takes place more easily than through the arterioles. The same result might possibly also be produced if the blood spread along and outside the perithelial sheath, but on such a hypothesis it is not clear why blood and haematogenous pigment are not also found in the neighbourhood of the pigment threads. This hypothesis would only be plausible if there were a closed lymph channel outside the perithelial sheath as well, and this has never yet been proved microscopically. As some of the observed cases show, the development of pigment between the sheaths can evidently become so great that one would no longer suppose that the broad pigment band originally sprang from a tiny blood vessel. The white sheath

along many of the pigment threads proves that the whole process irritates the perithelial sheath so as to set up inflammation and proliferation in it. Judging from the conditions observed in other cases, it is indeed probable that even *Muller's* fibres undergo proliferation, and in this way the original character of the clinical picture is more and more obscured, and even a resemblance to Retinitis proliferans may be produced.

It may be taken as self-evident, that in a disease that is dependent on such an extensive diapedesis through the sheaths of the vessels haemorrhages may also occur through them into the neighbouring tissues; and it cannot be surprising that haemorrhages are specially liable to occur at the macula, when it is considered that it is just the smallest vessels that exhibit the peculiar degeneration. We must, however, draw attention to the fact as remarkable, that no such condition could be observed either in the vessels of the conjunctiva, choroid, or mucous membrane of the lips and cheeks. Now, why it is just the lymph channels of the small retinal vessels into which the passage of red blood-corpuscles takes place, and what are the conditions which determine their conversion into pigment, are questions to which at present no plausible explanation can be offered.

C.

Erkrankungen der Netzhaut.

Diseases of the Retina.

Tab. VII.

SCLEROSIS ARTERIARUM RETINAE; ATROPHIA NERVI OPTICI;
CHORIOIDITIS ET STRIAE SUBRETINALES.

C. Tab. VII.

Sclerosis arteriarum retinae; Atrophia nervi optici; Chorioiditis et Striae subretinales oculi dextri.

Sch. W., 34 Jahre alt, Packer, wurde fast gänzlich erblindet am 11. Oktober 1901 in die Klinik aufgenommen.

Schon seit frühester Jugend an Schwachsichtigkeit und Augenzittern leidend, machte er in seinem 7. Lebensjahre Scharlach mit Nierenentzündung und Wassersucht durch, ohne dass das Sehvermögen schlechter geworden wäre. Vor 10 Jahren acquirierte er Lues, wegen welcher er sich angeblich einer energischen Schmierkur unterzog. Mit Ausnahme von periodisch auftretenden Gehörstörungen und Halsentzündungen hatte Patient keine besonderen Beschwerden, bis im vorigen Jahre das Sehvermögen rasch schlechter wurde und im August fast vollständige Erblindung eintrat.

Eine wiederholt vorgenommene interne Untersuchung ergab stets ein negatives Resultat; nur die Urinuntersuchung wies stets geringe Mengen von Eiweiss nach.

Beiderseits horizontaler Nystagmus.

Rechtes Auge: Handbewegung in 20 Ct. Hyperopie 5 Dioptr.

Medien rein. Vertikal ovaler, allseitig scharf geränderter, gleichmässig hell Silbergrauer Sehnerv. Der aus der Mitte der Papille nach abwärts ziehende arterielle Hauptstamm ist auf einen ganz dünnen Faden reduziert. Schon auf der Papille ist er beiderseits weiss eingescheidet und die Brandung setzt sich noch ca. $1\frac{1}{2}$ PD nach abwärts hin fort, um dann plötzlich aufzuhören, während das Gefäss als dünner roter Faden in die Peripherie weiter zieht. Gerade beim Austritte aus der Gefässpforte zweigt nach unten nasal ein ganz dünner vollkommen weisser Faden ab, der erst nach längerem bogenförmigen Verlaufe wieder nach aufwärts sich wendet, eine Strecke weit bedeutend sich verbreiternd. $\frac{1}{2}$ PD unterhalb des unteren Papillenrandes giebt der Hauptstamm einen zweiten kürzeren, nach unten nasal ziehenden Faden ab, der aber bald in ein rotes Gefäss übergeht. Ein dritter weisser Faden, ca. 1 PD lang, entspringt gerade in der Mitte des unteren Opticusrandes vom Hauptstamme, um nach ganz kurzem Verlaufe nach unten aussen plötzlich im Rot des Hintergrundes sich zu verlieren. Ein vierter weisser Faden zieht vom Ursprunge des Hauptstammes aus der Gefässpforte gerade makularwärts. $\frac{1}{2}$ PD unterhalb dieses Fadens ist ein kurzes Stück eines fünften Fadens bemerkbar, der aber papillenwärts nicht weiter zu verfolgen ist. Die Vena temporalis inf. und nasal. inf. sind verschmälert. Erstere hat an ihrer temporalen Seite einen zarten schmalen weisslichen Saum. Kleinere venöse Gefässe fehlen in der unteren Hälfte des Bildes vollkommen.

Die obere Hälfte der Papille und des Hintergrundes erscheint besser vaskularisiert; es fehlen nur makuläre Gefässe und die Arteria temp. sup. ist verschmälert und in einer weiten Ausdehnung von der oberen Papillengrenze bis über ihre Teilung hinaus von einem zarten graulichen Ödeme begleitet. Ein leichtes Ödem ist übrigens über einen grossen oberhalb der Papille gelegenen und von den Gefässen durchzogenen und eingesäumten Sektor ausgebreitet. Dieser Raum ist nach oben begrenzt durch einen ca. $3\frac{1}{2}$ PD vom Opticusrande entfernten, durch mehrere Gesichtsfelder sich erstreckenden, grösstenteils gleichmässig breiten blendendweissen Streifen, dessen oberer Rand stellenweise schwarz pigmentiert ist. Das nasale und temporale Ende sind leicht umgebogen, letzteres gewehrhaftartig, ersteres noch einzelne schmale Fortsätze nach abwärts treibend. In der Mitte des Streifens liegen grauliche meist zusammenhängende Pigmentfleckchen; Aderhautgefässe sind in demselben nicht sichtbar. Die Netzhautgefässe ziehen ohne Andeutung einer Niveaudifferenz über ihn hinweg. Der untere Rand seines temporalen Drittels giebt noch ein paar kurze, schmale weisse Fortsätze ab, und gerade unterhalb dieser ist in einer geschweiften Linie noch einmal die Andeutung eines zweiten Streifens gegeben.

In dem durch den Gefässverlauf und dem beschriebenen Streifen begrenzten Dreiecke liegt nun eine grosse Zahl isoliert stehender kleiner und kleinster rundlicher oder zu kurzen Strichelchen konfluierender gelblichweisser manchmal glänzender Fleckchen (offenbar Drusen).

Über 2PD nach aussen vom Sehnerv sind in der Netzhautmitte und oberhalb und unterhalb derselben chorioiditische Herde zu sehen, bestehend in gelblichen oder gelblich weissen kleinen rundlichen oder durch Konfluenz vergrösserten fleckigen Plaques. Schwarzes Pigment liegt entweder in kleineren Klümpchen oder grösseren Schollen zerstreut oder bildet Ringe um gelbliche Herde. Der grösste chorioiditische Plaque liegt oberhalb der Makulagegend; seine Ränder sind fast allseits von Pigment umsäumt. Zwischen seinem oberen inneren Rande und dem temporalen Ende des eben be-

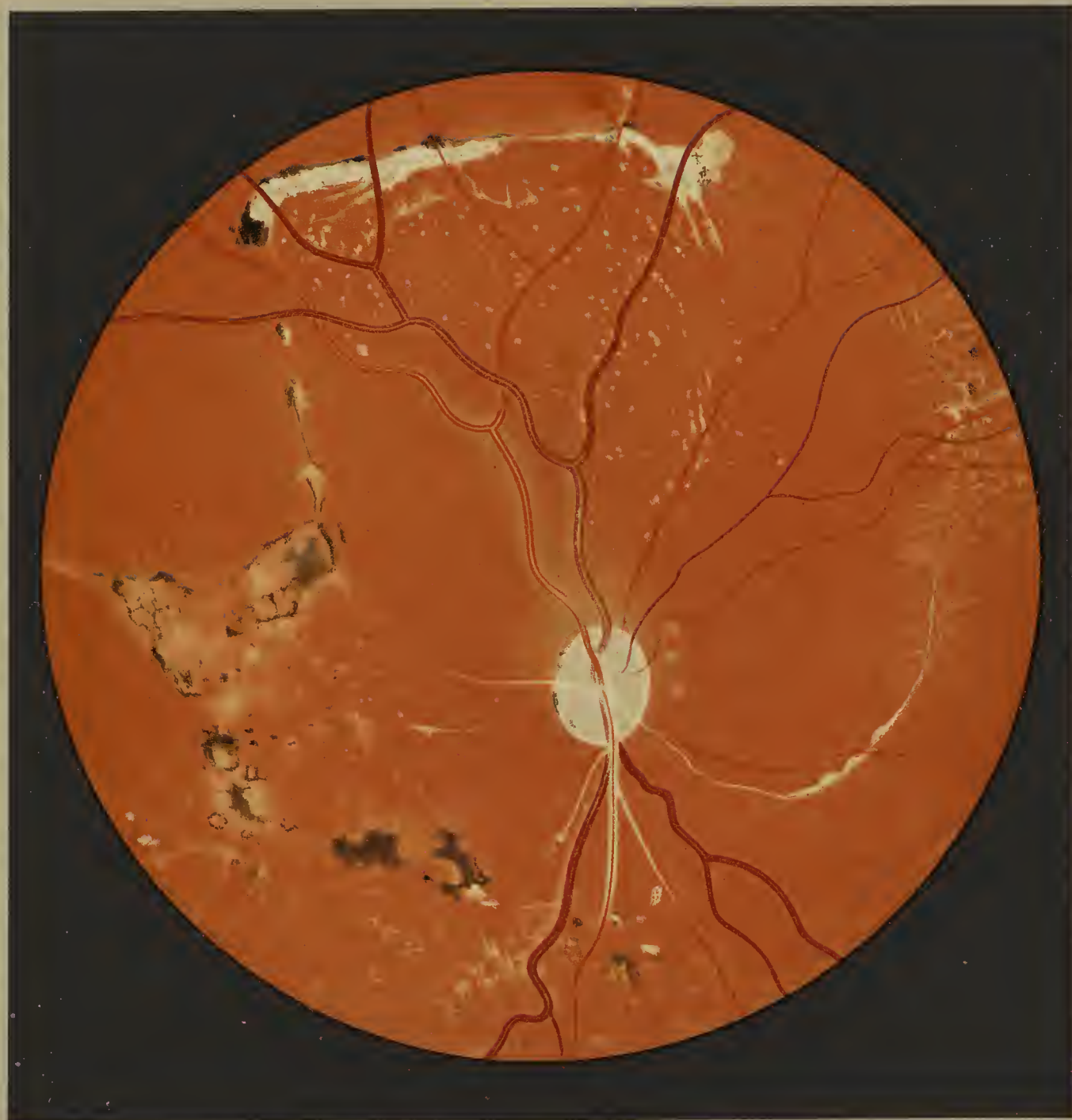
schriebenen subretinalen weissen Stranges liegen gerade übereinander drei kleinere blendendweisse und teilweise schwarz geränderte Herde.

Eine eigentümliche ophthalmoskopische Erscheinung stellen kleine, gezackte, sternförmige weisse Fleckchen in der Netzhaut dar, die 2PD unterhalb des Opticus in der Nähe der Vena temp. inf. gelegen mit zarten Ausläufern mit dem Saume in Verbindung zu stehen scheinen, der die untere Schläfenvene begleitet (vielleicht Wucherungen der Stützfasern).

Linkes Auge: S = 0. Spiegelhyperopie 5 Dioptr. Einzelne geballte Glaskörpertrübungen. Sehnerv wie rechts. Kleinere Netzhautgefässe fehlen gänzlich. Die grösseren Gefässe: Arterien wie Venen fast um die Hälfte verschmälert ohne Reflexstreifen. Die Arteria temp. sup. ist vor ihrem Austritte aus dem Sehnerv in einer Ausdehnung von $\frac{3}{4}$ PD beiderseits weiss eingescheidet; ebenso ist eine zweite kleinere obere Temporalarterie weiss berandet, und aus der Mitte der Papille zieht bogenförmig geschweift ein blendendweisser Strang makularwärts. Ein ausgesprochen grauer Hauch liegt über der Netzhaut in breiter Ausdehnung um die Papille, namentlich um die Gefässe herum. In der Netzhautmitte ist ein grösserer 4eckiger grauschwarzer Pigmentherd zu konstatieren. Ca. 3 PD nach oben aussen — die temporalen Venen ziehen darüber — fällt ein grosser blendendweisser scharf konturierter vielfach gelappter und gezackter chorioiditischer Plaque auf. Analog sind nach unten aussen im Bereiche der unteren Schläfengefässe zwei kleinere, isoliert stehende weisse zackige Herde zu sehen.

Das vorliegende ophthalmoskopische Bild dürfte nicht ohne Interesse sein teils wegen der Häufung zahlreicher Details, teils wegen der konkurrierenden anamnestischen Momente. Die ersteren sind hauptsächlich durch eine Chorioiditis, eine Erkrankung vorzüglich der Netzhautarterien und Sehnervenatrophie charakterisiert, die letzteren basieren auf der Annahme einer kongenitalen Affektion, auf Nephritis und Lues. Patient leidet an Nystagmus mit angeborener Amblyopie, die nicht hochgradig gewesen sein konnte, da er eine sehr gute Schulbildung genoss und selbständig seinen Lebensunterhalt sich erwarb. In vielen Fällen von angeborener Amblyopie ist der Spiegelbefund entweder negativ oder es liegt, von Trübungen der Medien ganz abgesehen, eine intraokuläre Erkrankung vor. Es dürfte sich für unseren Fall demnach jedenfalls die Möglichkeit nicht ausschliessen lassen, dass die auf beiden Augen bestehende Chorioiditis kongenitaler Abkunft ist. Andererseits muss aber auch die Frage in Erwägung gezogen werden, ob nicht die Aderhautentzündung auf die vor 10 Jahren acquirierte Lues zurückzuführen ist. Wenn es sich auch nicht um die typische Chorio-Retinitis specifica handelt, so dürfte doch auch für andere Chorioiditisformen die Lues als eines der ätiologischen Momente gelten. Hält es auch manchmal nicht schwer, annähernd das Alter chorioiditischer Herde zu bestimmen, so ist selbst eine ungefähre Schätzung unmöglich, sobald der Prozess einmal zum Abschlusse gekommen ist, sodass in unserem Falle das Aussehen der Herde für die Frage nicht entscheidend sein dürfte, ob sie schon kongenital, oder ob sie erst vor ca. 10 Monaten entstanden sind. Eine andere Erwägung und die Herbeiziehung der übrigen ophthalmoskopischen Befunde dürften jedoch den Wahrscheinlichkeitsschluss rechtfertigen, dass die chorioiditischen Veränderungen kongenitaler Herkunft seien. Dabei soll ganz von dem Vorhandensein der Drusen der Glaslamelle abgesehen sein, die in so grosser Zahl meist doch nur bei alten chorioiditischen Prozessen sich einstellen.

Die Erblindung ist in unserem Falle im Verlaufe der letzten Monate erfolgt zweifellos infolge der Sehnervenatrophie, die wiederum das Produkt der Netzhautatrophie ist, bedingt durch arterielle Ischämie infolge der bestehenden Arteriosklerose. Gefässdegeneration und Sehnervenatrophie können jedenfalls nicht angeboren sein, sonst müsste ja wohl statt angeborener Amblyopie angeborene Amaurose bestanden haben. Gefässdegeneration und Opticusatrophie kann auch nicht sekundärer Natur sein, bedingt durch die Chorioiditis. Denn die Form der Atrophie ist nicht die retinitische, sondern die genuine, und die Gefässerkrankung ist nicht eine Perivasculitis, sondern eine Endovasculitis. Dafür spricht ja schon, von anderen Momenten gänzlich abgesehen, der Umstand, dass auf beiden Augen nur die Arterien und vorzüglich nur eines bestimmten Verbreitungsbezirkes die charakteristische weisse Brandung zeigen, resp. obliteriert sind. Wir haben es in unserem Falle wohl zweifellos mit einer Arteriosklerose der Netzhaut zu thun, die stets mit Verengerung des Lumens der Gefässe einhergeht. Dabei kann die



J. Oeller, pux.

Sclerosis arteriarum retinae; Atrophia nervi optici;
Chorioiditis et Striae subretinales.

verdickte Wandung durchsichtig bleiben, wie es bei den meisten Arterien des linken Auges der Fall ist, oder es bildet sich infolge des endarteritischen Prozesses eine undurchsichtige weisse Einscheidung, wie sie in besonders typischer Form die unteren Netzhautarterien des rechten Auges zeigen. Dass übrigens auch an den oberen Arterien ein endovaskulärer Prozess in der Entwicklung begriffen ist, beweist neben der bereits merklichen Verschmälerung der oberen temporalen Arterien das ausgesprochene Ödem in dem Verbreitungsbezirke der oberen Netzhautarterien.

Als sehr auffallend muss allerdings die Erscheinung bezeichnet werden, dass eine so ausgesprochene Arteriosclerose in relativ so jungen Jahren (34 Jahre) sich entwickelt hat. Es drängt sich demnach die Frage nach dem ätiologischen Momente derselben auf.

Wie die Anamnese ergibt, hatte Patient in seinem 7. Lebensjahre Scharlach mit Wassersucht durchgemacht, und gegenwärtig finden sich noch geringe Mengen von Eiweiss im Urin. Es dürfte demnach die Annahme vollkommen berechtigt sein, dass die seinerzeitige infektiöse Nephritis nicht vollständig zur Ausheilung ge-

kommen, sondern in die Schrumpfniere übergegangen sei. Die lange Dauer des Prozesses, das Fehlen von Störungen des Allgemeinbefindens und einer nachweisbaren Herzhypertrophie sprechen durchaus nicht gegen die Berechtigung dieser Auffassung. Andererseits lehrt uns die klinische Erfahrung, dass die Schrumpfniere wahrscheinlich infolge der geränderten Blutmischung zur Sclerose der Arterien, speziell auch der Netzhaut disponiert. Dazu kommt in unserem Falle noch ein weiteres kumulierendes Moment: die Lues. Wenn es auch kaum angängig sein dürfte, die Arteriosclerose als eine spezifische anzusprechen, da ja diese mit Vorliebe die kleinen Netzhautgefässe zu befallen pflegt, so scheint es fast eine selbstverständliche Sache zu sein, dass das spezifische Virus einen bereits vorbereiteten oder angelegten krankhaften Prozess in den Arterien nur noch steigert, ähnlich wie es ja auch bei Alkoholikern die Giftwirkung erhöht.

Alle Wahrscheinlichkeit spricht demnach wohl für die Annahme, dass die Arteriosclerose sich als Folgezustand der im Anschlusse an eine infektiöse Scharlachnephritis entstandenen Schrumpfniere entwickelt hat, die Chorioiditis aber kongenitaler Natur ist.

Sch. W., aet. 34 years, a packer, was admitted into the hospital almost totally blind on 11th October 1901.

From his early childhood he suffered from defective sight and nystagmus; when 6 years old he had scarlet fever followed by nephritis and dropsy, but his sight was not made worse by this attack. Ten years ago he contracted syphilis, for which he stated he underwent energetic treatment by inunction. Except for occasional attacks of deafness and inflammation of the throat he suffered from no other disease worthy of note until last year when his sight grew rapidly worse, and in August he became almost completely blind.

Repeated physical examination of the patient invariably gave a negative result, except that albumen was always found in his urine in small quantity.

Horizontal nystagmus present in both eyes.

Right eye: — V. = handmovements at 20 cm. H = 5 D.

Media clear. The optic disc is vertically oval in shape and of a uniform light silver-grey colour, its margin is sharply defined all round. The main artery running downwards from the centre of the disc is reduced to a mere thread. On both sides of this vessel a white sheath is seen, beginning on the papilla and accompanying it downwards for 1½ discs' diameter: there it suddenly stops, while the vessel continues farther towards the periphery as a thin red thread. Just as the artery issues from the optic cup, there branches off a very thin, perfectly white thread, which runs downwards and to the nasal side, and after making a bend of some length turns again upwards: here it is distinctly increased in breadth for some distance. Below the margin of the papilla and ½ disc's breadth from it the main artery gives off another and shorter thread, which runs downwards and inwards but soon passes into a red vessel. A third white thread about 1 disc's diameter in length comes off the artery just at the centre of the lower edge of the papilla, and after a very short course downwards and outwards suddenly loses itself in the red of the fundus. A fourth white thread branches off the main vessel as it leaves the optic cup, and runs in a straight line towards the macula; ½ disc's breadth below this thread we see a small portion of a fifth, but it is impossible to trace it farther towards the disc. The inferior temporal and inferior nasal veins are contracted: the former shows a fine narrow whitish line on its temporal side. There is no appearance of smaller veins over the lower half of the picture.

The upper half of the papilla and the fundus seems better supplied with bloodvessels; only no macular vessels are visible, while the superior temporal artery is contracted and is accompanied by a fine greyish oedema for a considerable distance extending from the upper border of the papilla to beyond its bifurcation. Slight oedema is also present over a large sector situated above the disc, and bounded, as well as traversed, by the vessels. This area is bounded above by a shining white band lying about 3½ papilla diameters from the edge of the disc and extending over several fields of the fundus: this band is for the most part uniform in breadth, and shows black pigment in places along its upper border. It is slightly bent at both its nasal and temporal ends, the latter being like the butt of a pistol, while the former gives off one or two narrow processes downwards. In the centre of it there are greyish pigment spots mostly joined together: no choroidal vessels can be seen on it. The retinal vessels pass over it without the slightest change in the plane of their course. From the lower border of its temporal third it gives off two more short

narrow white processes. A curved line lying directly below this band gives the indication of another.

In the triangle lying between the vessels and the band just described there is a large number of discrete, small, and even minute dots, rounded or united together to form short rods, yellowish-white in colour, and many of them shining (evidently colloid bodies).

More than 2 papilla diameters outwards from the disc patches of choroiditis can be seen at the macula and above and below it: these consist of yellow or yellowish-white spots, some small and round, others running together to form larger plaques. Black pigment lies scattered about either in small clumps or larger flakes, or it forms rings round yellowish patches. The largest patch of choroiditis is situated above the macula: it is almost completely surrounded by pigment at the margin. Between the upper and inner margin of this patch and the temporal end of the white subretinal band just described there lie three smaller patches one above another, shining white, and partly pigmented round the edge.

A peculiar ophthalmoscopic appearance is presented by small white spots in the retina of an irregular or starlike shape that lie 2 papilla diameters below the disc near the inferior temporal vein: these spots appear to be united by means of fine processes to the sheath that accompanies the lower temporal veins (perhaps proliferated Muller's fibres).

Left eye: V. = no p. l., H. (estimated with the ophthalmoscope) = 5 D. A few round opacities are visible in the vitreous. The optic disc is like that in the right eye. The smaller retinal vessels are entirely absent; the larger arteries and veins are reduced to almost half their normal size, and show no reflex-streak. Before the superior temporal artery leaves the disc it is covered by a white sheath on both sides for a distance equal to ¾ papilla diameter; a second smaller superior temporal artery possesses a similar white sheath, and a shining white band runs in a curve from the centre of the disc towards the macula. A well-marked haze lies over the retina for a considerable distance round the papilla, and especially round the vessels. A large quadrilateral patch of greyish-black pigment can be observed at the macula. At a point about 3 papilla diameters above and to the temporal side one can see a large shining white patch of choroidal atrophy with sharp very irregular contour: the temporal veins run over it. Two smaller, irregular, discrete, white patches can be seen in a corresponding position downwards and outwards in the region of the lower temporal vessels.

This ophthalmoscopic picture is not without some interest from the numerous details grouped together in it, and also from the conflicting facts in the history of the case. The former are mainly made up of a choroiditis, a disease affecting chiefly the retinal arteries and optic atrophy, while the latter are based on nephritis, lues, and on the assumption of a congenital affection. The patient suffers from nystagmus and congenital amblyopia, which could not have been pronounced, seeing that he had a very good education and earned his own livelihood. In many cases of congenital amblyopia either ophthalmoscopic appearances are negative, or some intraocular disease, apart from opacities in the media, is present. In this case, therefore, one must at least admit the possibility of the choroiditis present in both eyes being of congenital origin. On the other hand, however, one must also take into consideration whether the choroiditis should not be attributed to the

syphilis that was contracted 10 years ago. Although this is not a typical picture of specific chorio-retinitis, syphilis may yet serve as one of the etiological factors in other forms of choroiditis as well. Although it is often not difficult to determine approximately the age of patches of choroiditis, it is impossible to make even a rough estimation as soon as the process has come to an end, so that in our case the mere appearance of the foci cannot decide the question whether they were really congenital or arose only 10 months ago. Still from another point of view and considering all the other ophthalmoscopic appearances the probability of the diagnosis that the changes in the choroid are of congenital origin is justifiable. This is quite apart from the occurrence of the colloid bodies of the lamina vitrea, which usually appear in so great numbers only in old inflammations of the choroid.

In the case before us the amaurosis has supervened in the course of the last few months without doubt as the result of the optic atrophy which, again, is due to atrophic degeneration of the retina: and this atrophy of the retina is caused by reduced arterial supply consequent on the arteriosclerosis. The degeneration of the vessels and optic atrophy at all events cannot be congenital, otherwise there would have been congenital amaurosis instead of amblyopia; neither can they be secondary due to the choroiditis. For the form of the atrophy is not of retinal origin but is primary, and the disease of the vessels is not a perivasculitis but an endovasculitis. This is supported, apart from other considerations, by the fact that in both eyes only the arteries, and chiefly those of only one particular area, show the characteristic white sheath or are obliterated. In this case we have undoubtedly to do with a sclerosis of the retinal vessels which always begins with a contraction of their lumen. The thickened wall at the same time may remain transparent, as is the case with most of the arteries in the left eye, or as a result of the endarteriitis an opaque

white sheath is formed, as is shown by the inferior retinal vessels of the right eye in an unusually typical manner. That an inflammatory process is also going on in the intima of the superior retinal arteries is proved by the well-marked oedema over the area supplied by these vessels as well as by the noticeable contraction of the superior temporal arteries.

It must certainly seem strange that arteriosclerosis so pronounced has developed in such a relatively young person (34 years of age). The question of the etiology of this, therefore, must now be considered.

According to the history of the patient he had scarlet fever with dropsy when 6 years old, and now there is still a small amount of albumen in his urine. We are therefore quite justified in assuming that the toxic nephritis set up at that time was never completely cured but went on to contracted kidney. The long duration of the process and the absence of any disturbance in the general health or of any sign of cardiac hypertrophy are certainly no arguments against the correctness of this view. On the other hand we know from clinical experience that contracted kidney tends to produce sclerosis of the arteries, and particularly of the retinal vessels, probably in consequence of a change in the constitution of the blood. In this case an additional etiological factor is to be added, viz. syphilis. Although it would hardly be justifiable to claim the arteriosclerosis as specific in origin, since it is wont to affect the small retinal vessels by preference, it appears almost self-evident that the specific virus tends to aggravate any pathological process in the arteries that is already present or is intercurrent, in the same way as it increases the toxic action of alcohol.

There is, therefore, every probability that we are right in assuming that the arteriosclerosis has developed as a result of contracted kidney, which has arisen from a nephritis associated with scarlet fever, while the choroiditis is congenital in character.

E.

Angeborne Anomalien.

Congenital Anomalies.

Tab. III.

COLOBOMA VAGINAE NERVI OPTICI.

E. Tab. III.

Coloboma vaginae nervi optici oculi dextri.

L. J. K., 22 Jahre alt, Schuhmacher, bemerkte erst bei seiner Rekrutierung, dass er auf seinem rechten Auge sehr ungenügend sehe, wesswegen er gezwungen sei, links zu schießen.

Linkes Auge: E. S = $\frac{6}{7}$. Hintergrund normal.

Rechtes Auge: Leichter Strabismus diverg. M = 6 Dioptr. S = $\frac{6}{25}$. Nieden 6 auf 15 cm. Einengung des Gesichtsfeldes nach aussen (bis zum 60°); Vergrößerung des Mariotteschen Flecks (10 Perimetergrade).

Aufrechtes Bild:

Der Sehnerv scheint den Boden eines seichten Beckens darzustellen. Er ist leicht vertikal oval, aber vollkommen en face zu sehen. Wenn auch allseitig von einem schmalen, weissen Bindegewebssaume begrenzt, erscheint sein äusserer Contour doch etwas verwaschen. Die weissliche, nicht scharf abgesteckte Gefässpforte liegt etwas unterhalb der Papillenmitte. Der Sehnerv ist sonst in seiner ganzen Ausdehnung hellrosarot gefärbt. Die blendend weissen Ränder des Beckens, die auf kurze Strecken auch etwas pigmentiert sind, umgeben den Sehnerv allseits in ziemlich gleichmässigem Abstände von $\frac{1}{2}$ PD; nur der untere stärker hervortretende Rand erscheint wie umgekrempelt und sich über den unteren Papillenrand etwas herüberlegend. Nach unten aussen treibt er einen kurzen breiten gezackten weissen, graugrün gefleckten Fortsatz, dessen oberes Ende sich in eine wagrecht gelegene hellrote Leiste fortsetzt mit Ausläufern, die in Aderhautgefässe übergehen, in deren Zwischenräumen einzelne Pigmentklümpchen liegen. Die Ränder fallen nach oben, innen und aussen in einer sachten Böschung gegen die Papille ab, während der untere Rand steiler absetzt. Gleichwohl beträgt die Niveaudifferenz zwischen allen Punkten des Randes und der Papille den gleichen Dioptrienwert = 6 Dioptr. Die Innenwände des Beckens haben einen eigentümlichen hellgrau grünlichen Farbenton, der nur nach unten hinter dem überhängenden Rande einem ausgesprochen graurötlichen Schattentone Platz macht. Der Verlauf der Netzhautgefässe ist ein sehr charakteristischer. In ihrem papillaren Teile zeigen sie keine Anomalie; extrapapillär schmiegen sie sich der Innenwand der Grube an, um dann meist mit einem ausgesprochenen Knie über den Rand in die Netzhaut auszustrahlen. Ganz besonders ausgesprochen ist dieses Symptom am unteren Beckenrande, an welchem die Gefässe Knickungen wie bei einer glaukomatösen Excavation beschreiben. Die Vena temporalis inf. bildet zwischen Papillen- und Excavationsrand eine S-förmige Krümmung, die je nach verschiedenen Bewegungen des Auges stärker wird oder mehr sich ausgleicht. Der Sehnerv zeigt demnach eine entschiedene Eigenbewegung, bestehend in ganz leichten Schwankungen sowohl in der horizontalen, wie senkrechten, die namentlich bei Zeichnung des Bildes störend wirkten.

In der Mitte des äusseren Beckenrandes verläuft in kurzer Strecke ein mittelstarkes Aderhautgefäss. Nach oben aussen und unten innen setzt sich an die Ränder ein schmaler gelblicher leicht gekörnter Hof.

Maculagegend intakt.

Das geschilderte Bild erinnert zunächst an ein Staphyloma postic. anulare. Die bedeutende Niveaudifferenz zwischen Sehnerv und dem Rande der ihn umgebenden weissen Fläche, die um das Doppelte grösser ist als das für den sicheren Nachweis einer Ectasie von Lindsay Johnson geforderte Mass, zwingen jedoch sofort die Annahme auf, dass es sich im gegebenen Falle um ein Colobom am Sehnerveneintritte handeln müsse. Da der Sehnerv selbst und seine Gefässe ophthalmoskopisch normal erscheinen, dürfte wohl ein sog. Opticuscolobom auszuschliessen sein. Um ein gewöhnliches typisches Aderhautcolobom kann es sich wohl aus dem Grunde nicht handeln, weil dieselben ganz wenige atypische Fälle angenommen mit Anomalien beim Schlusse der fötalen Augenspalte in ursächlichem Zusammenhange stehend immer nach unten vom Sehnerv anzutreffen sind und auch durch ihre charakteristischen bizarren

Formen von der vorliegenden Bildung sich unterscheiden. Es bleibt demnach wohl keine andere Annahme, als den beschriebenen Befund unter die sog. Scheidencolobome einzureihen. Freilich beansprucht der Fall eine gewisse Ausnahmstellung, da ja auch Scheidencolobome regelmässig nach unten und nur ganz vereinzelt nach aussen liegen, während es sich in unserem Falle um ein den ganzen Sehnerv allseitig umgebendes ringförmiges Colobom handelt. Die untere Wand desselben ist ja blos desswegen nicht in seiner ganzen Ausdehnung zu sehen, weil der überhängende Rand dieselbe theilweise deckt. Ich gebrauche die Bezeichnung Scheidencolobom deswegen, weil sie bisher die für ähnliche Bildungen allgemein gebräuchliche war, wenn ich auch die Berechtigung des Vorschlages v. Hippel's¹⁾ vollkommen anerkenne, lieber blos von Colobomen am Sehnerveneintritte zu sprechen als mit der Bezeichnung Scheidencolobome gewisse Vorstellungen zu präsumieren, die durch die anatomische Untersuchung oft insoferne nicht bestätigt werden, als statt des diagnostizierten Scheidencoloboms ectatische Aderhautcolobome oder beginnende Orbitalcysten vorliegen können.

Wenn es demnach auch gewagt erscheinen mag, aus dem ophthalmoskopischen Bilde auf den anatomischen Befund schliessen zu wollen, so bietet mir doch die Untersuchung Elschnig's²⁾ eines sog. Scheidencoloboms nach aussen dazu eine gewisse Berechtigung. Konstruiert man sich aus dem Spiegelbilde den wahrscheinlichen anatomischen Situs, so deckt sich dieser mit der Elschnig'schen Abbildung vollkommen, wenn man den Befund am temporalen Papillenrande auch auf die übrigen Richtungen überträgt.

Der normal entwickelte Sehnerv hat in der Pialscheide seinen deutlich markierten Bindegewebsring. Die Duralscheide und mit dieser die Sklera sind rings um den Sehnerv in ziemlich gleichweitem Abstände von diesem entfernt. Im ophthalmoskopischen Bilde ist dieselbe durch den weissen breiten Beckenrand dargestellt. Der bedeutend erweiterte Zwischenraum ist nun nach vorne offenbar nicht durch normale Sklera abgeschlossen, sondern durch ein nach rückwärts leicht konvexes dünnes Verbindungsgewebe überbrückt, sodass dem Sehnerv leichte Schwankungen ermöglicht sind. Chorioidea und Pigmentepithel sind offenbar in der ganzen Ausdehnung desselben nicht angelegt worden, wenigstens sind sie ophthalmoskopisch nicht nachweisbar. Nach anatomischen Analogieschlüssen dürften aber wohl reichliche Nester rudimentären Netzhautgewebes darin enthalten sein. Die normale Aderhaut und Netzhaut setzen sich erst ausserhalb des Ansatzes der Dura, also am Rande gut ausgebildeter Sklera an. Wenn man zu den Sehnervenscheiden blos Dural- und Pialscheide rechnet, bestünde nach der vorausgehenden Annahme allerdings nicht die geringste Berechtigung, im vorliegenden Falle von einem Scheidencolobom zu sprechen. Wenn man zur Sehnervenscheide aber auch die durch Netzhaut, Aderhaut, Sklera dargestellte Begrenzung des vorderen Endes des Zwischenscheidenraumes rechnet, dann besteht die Diagnose: Scheidencolobom selbst mit einem gewissen Rechte. Mangels einer plausibleren Erklärung schliesse ich mich bezüglich der Colobome der Chorioidea-Sklera, wenn sie an einer anderen Stelle als nach unten vom Sehnerv sitzen, wo sie in einen genetischen Zusammenhang mit der Schliessung der fötalen Augenspalte gebracht werden können, der Ansicht Elschnig's an, der dieselben bedingt hält durch eine mangelhafte Entwicklung des Kopfplatten- gewebes infolge einer abnormen Sprossung der Ränder der sekundären Augenblase im fötalen Augenspalte oder am Sehnervrande.

¹⁾ v. Hippel: Gräfe-Sämisch, Handbuch der gesamten Augenheilkunde. II. Auflage, 18. und 19. Lieferung, pag. 30.

²⁾ Elschnig: Das Colobom am Sehnerveneintritt und der Conus nach unten. Gräfe's Archiv. LI. Bd., III. Heft, 1900, pag. 291 und Bericht über die 28. Versammlung der ophthalmolog. Gesellschaft in Heidelberg, 1900. Tafel XVI.



J. Oeller, pinx.

Coloboma vaginae nervi optici.

L. J. K., aet. 22 years, shoemaker, did not observe until entering military service that the sight of his right eye was very defective, which necessitated his shooting from his left shoulder.

Left eye: Em., $V = \frac{6}{7}$: fundus normal.

Right eye: slight divergent strabismus. $M = 6 D$, $V = \frac{6}{25}$: Nieden 6 at 15 cm. Contraction of the visual field on the temporal side to 60° ; increase in size of the blind spot (10° on the perimeter).

Upright image: —

The optic disc appears to form the bottom of a shallow basin. It is slightly vertically oval, and yet is not seen at all obliquely. Its outline, although completely surrounded by a narrow white border of connective tissue, is nevertheless somewhat blurred. The point of entrance of the retinal vessels lies slightly below the centre of the papilla, and is whitish and not sharply defined; but over the whole of the rest of its surface the disc is of a light rose-pink colour. The shining white edges of the basin, which moreover show here and there patches of slight pigmentation, surround the optic disc on all sides at a pretty uniform distance of half its diameter: but the lower border, which projects more prominently, appears as if bent round and slightly overhanging the lower margin of the disc. From the lower and outer edge of this basin a short, broad, jagged, white process, marked with greyish-green spots, is given off, the upper end of which is prolonged into a horizontal light red band with offshoots that are continued into choroidal vessels: in the spaces between these vessels there lie a few clumps of pigment. The upper, inner, and outer edges of the basin shelve off with a gentle slope towards the disc, while the lower border slopes more abruptly. Yet the difference of level between its edge and the papilla amounts to the same all round, viz. 6 D. The inner surface of the basin has a peculiar light greyish-green colour, except at the lower part behind the overhanging edge where a distinct greyish-red tint takes its place. The course of the retinal vessels is a characteristic one. As they pass over the disc they show no abnormality; but beyond it they run close along the inner wall of the basin, then mostly make a sharp bend over the edge to spread out into the retina. This bending is especially well marked at the lower edge of the basin, where the vessels describe a bend resembling that in a glaucomatous excavation. The inferior temporal vein describes between the edge of the disc and that of the excavation an S-shaped curve, which according to various movements of the eye becomes more or less pronounced. The optic disc, therefore, exhibits a distinct movement of its own, consisting of very fine horizontal and vertical oscillations which particularly interfered with the drawing of the picture.

A choroidal vessel of moderate size runs along for a short distance at the centre of the outer lip of the basin. Round its outer and upper border as well as at the inner and lower there lies a narrow, yellow, somewhat stippled halo.

The macular region is normal.

The picture just described reminds us in the first instance of an annular posterior staphyloma. But yet the considerable difference in level between the optic papilla and the edge of the white surface surrounding it, a difference that is twice as great as the standard required by *Lindsay Johnson* for the certain proof of a staphyloma, at once forces us to the assumption that this must be a case of Coloboma at the entrance of the optic nerve. Since the nerve itself and its vessels appear on ophthalmoscopic examination normal, we may well exclude a so-called Coloboma of the optic nerve. It can hardly be the typical coloboma of the choroid, for the reason that with the exception of a very few atypical cases such colobomata, being connected in origin with

abnormalities in the closing of the choroidal fissure, are always met with below the optic nerve, and moreover are differentiated from the condition here seen by their characteristic bizarre shapes. There is, therefore, no other conclusion left than to class the above-described condition among the so-called Colobomata of the optic sheath. This case, to be sure, claims in a measure a place by itself, since coloboma of the sheath is also regularly situated below and in only very few cases to the outer side, while here we have a ring-shaped coloboma completely surrounding the entire disc. The lower wall of it is not visible in its whole extent, just because it is partially hidden by the overhanging edge. I employ the term "coloboma of the sheath" for the reason that hitherto it has been in general use for such conditions, although I quite admit the correctness of *v. Hippel's*¹⁾ suggestion, viz. to speak only of a coloboma at the entrance of the optic nerve rather than to take for granted certain ideas which are not confirmed by microscopical examination, inasmuch as, instead of the coloboma of the sheath as diagnosed, staphylomatous colobomata of the choroid or commencing orbital cysts may be present.

Although, therefore, it may seem bold to try to draw any conclusions as to the anatomical structure from the ophthalmoscopic picture, yet the examination which *Elschnig*²⁾ made of a case of so-called coloboma of the sheath on the outer side of the disc justifies me in a measure in doing so. For if we build up from the ophthalmoscopic picture the probable anatomical condition, it corresponds exactly with *Elschnig's* description, provided we extend the condition on the temporal border of the disc in every other direction.

The well-defined connective-tissue ring round the normally developed optic nerve is formed by the pial sheath. The dural sheath together with the sclerotic lies at a pretty uniform distance from the papilla all round; it is represented in the picture by the broad white edge of the basin. The much-dilated intervaginal space, now, is obviously not closed in front by normal sclerotic, but is bridged over by a thin connective tissue slightly convex backwards, which renders possible slight oscillatory movements of the optic disc. The choroidal and retinal pigment layers have evidently not been developed over any part of this tissue, at least they cannot be seen on ophthalmoscopic examination. Yet from conclusions made by analogy from anatomical facts it is quite possible that numerous foci of a rudimentary retinal layer are contained in it. The normal choroid and retina only begin beyond the insertion of the dura, i. e. at the edge of well-formed sclerotic. If we reckon the sheath of the optic nerve as made up only by the dural and pial layers, then according to this supposition there would not be the slightest ground for speaking of a coloboma of the sheath in the present case. If, however, we include the anterior boundary of the intervaginal space, formed by retina choroid and sclerotic together, as part of the nerve sheath, then the diagnosis of coloboma of the sheath can be made with a certain right. With regard to coloboma of the choroid and sclerotic, when it is situated at any other point than beneath the optic papilla (where it may be connected genetically with the closure of the choroidal fissure), I adhere, in absence of a better explanation, to the view of *Elschnig*, who holds that it arises from an imperfect development of the cephalic plate tissue in consequence of an abnormal proliferation of the edges of the secondary optic vesicle in the choroidal fissure or at the margin of the optic disc.

¹⁾ *v. Hippel*: *Graefe-Saemisch*, Handbuch der gesamten Augenheilkunde 2nd Edition: Parts 18 and 19, p. 30.

²⁾ *Elschnig*: Coloboma at the entrance of the Optic Nerve and Inferior Crescent. *Graefe's Archives*, Vol. LI, Section III, 1900, p. 29 and Report of the 28th Ophthalmological Congress, Heidelberg 1900, Plate XVI.

1799
10947A-7-2-2

ATLAS

SELTENER OPHTHALMOSKOPISCHER BEFUNDE.

ZUGLEICH

ERGÄNZUNGSTAFELN

ZU DEM

ATLAS DER OPHTHALMOSKOPIE

VON

HOFRAT DR. J. OELLER,

PROFESSOR AN DER UNIVERSITÄT ERLANGEN.

DRITTE LIEFERUNG. 5 TAFELN MIT TEXT.

ATLAS

OF RARE OPHTHALMOSCOPIC CONDITIONS

AND

SUPPLEMENTARY PLATES

TO THE

ATLAS OF OPHTHALMOSCOPY

BY

HOFRAT DR. J. OELLER,

PROFESSOR IN THE UNIVERSITY OF ERLANGEN.

THE TEXT TRANSLATED INTO ENGLISH BY THOS. SNOWBALL, M. A., M. B. BURNLEY, ENGL.

PART III. 5 PLATES WITH TEXT.

WIESBADEN.

VERLAG VON J. F. BERGMANN.

1904.

ATLAS
SELTENER OPHTHALMOSKOPISCHER BEFUNDE.

ZUGLEICH

ERGÄNZUNGSTAFELN

ZU DEM

ATLAS DER OPHTHALMOSKOPIE

VON

HOFRAT DR. J. OELLER,

PROFESSOR AN DER UNIVERSITÄT ERLANGEN.



DRITTE LIEFERUNG.

1797

WIESBADEN.
VERLAG VON J. F. BERGMANN.

1904.

ALLE RECHTE VORBEHALTEN.

ATLAS
OF
RARE OPHTHALMOSCOPIC CONDITIONS
AND
SUPPLEMENTARY PLATES
TO THE
ATLAS OF OPHTHALMOSCOPY

BY
HOFRAT DR. J. OELLER,
PROFESSOR IN THE UNIVERSITY OF ERLANGEN.

THE TEXT TRANSLATED INTO ENGLISH BY THOS. SNOWBALL, M. A., M. B., BURNLEY, ENGL.

PART III.

WIESBADEN.
J. F. BERGMANN, PUBLISHER.

1904.

ALL RIGHTS RESERVED.

Der Unterzeichnete bestellt hiermit zum Subskriptionspreise von
Mk. 75.—

1 Atlas der Ophthalmoskopie von J. Oeller.

75 Tafeln mit Text.

2 elegante Ledermappen hierzu zu Mk. 10.—.

Ort und Datum:

Name:

Verlag von J. F. BERGMANN, WIESBADEN.

Nachdem vollständig erschienen:

Atlas der Ophthalmoskopie

von

Dr. J. Oeller,

k. bayer. Hofrat und Professor an der Universität Erlangen.

75 Tafeln in Folio mit entsprechendem Texte.

—— Preis: Mk. 100.—. ——

stelle ich den Abnehmern des „Ergänzungswerkes“ das obige Hauptwerk, solange der hierfür verfügbare Vorrat reicht, zu dem früheren Subskriptionspreis von **75 Mk.** zur Verfügung. Elegante Leder-Mappen sind, je zwei zu einem Exemplar des Atlas gehörig, zusammen zu **Mk. 10.—** zu beziehen.

Wiesbaden, Dezember 1903.

J. F. Bergmann, Verlagsbuchhandlung.

(Bestellkarte beiliegend.)

Bücher-Zettel.

3 Pfennig.

franko.

B.

Erkrankungen des Sehnervs.

Diseases of the optic nerve.

Tab. I.

NEURITIS OPTICA LEUCAEMICA.

B. Tab. I.

Neuritis optica leucaemica oculi dextri.

P. L., 14 Jahre alt, Tagelöhnerstochter, hatte in ihrem 8. Jahre Scharlach und vor 4 Jahren eine Hüftgelenkentzündung durchgemacht. Die Eltern und vier Geschwister sind vollkommen gesund. Seit März 1899 bemerkte Pat. in der linken Seite des Unterleibs eine schmerzlose ungefähr handtellergrösse pralle Geschwulst, die allmählich so zunahm, dass der Unterleib hoch aufgetrieben wurde, während bei anhaltend gutem subjektiven Wohlbefinden eine starke Abmagerung des Körpers eintrat. Am 19. VI. 02 wurde Pat. in die hiesige interne Klinik aufgenommen mit folgendem Befunde:

Pat. ist klein und gracil; die Haut dünn, atrophisch, Fettpolster fehlt; zu beiden Seiten des Halses sind etwas über erbsengrosse Lymphdrüsen in grosser Zahl zu fühlen; auch die Axillardrüsen und die Leistendrüsen sind etwas geschwollen. Der Leib ist stark aufgetrieben durch die enorm vergrösserte, seine linke untere Hälfte einnehmende sehr derbe Milz. Der obere Milzrand hat mehrere Einkerbungen, eine besonders tiefe in der Höhe des Nabels; der untere Milzrand ist durch den überhängenden Bauch schwer zu palpieren. Die Milz reicht bis zur Symphyse. Auch die Lebergegend ist stark vorgewölbt. Die Leber überragt in der Mittellinie über Handbreite den Rippenbogen. Leibesumfang beträgt über dem Nabel 80 ct., die Entfernung von der Symphyse bis zum Processus ensiform. 41 ct.

Blutuntersuchung: Hämoglobin 40—42.

Rote Blutkörper 2 225 000, weisse 282 000; geringe aber deutliche Poikilocytose; einzelne kernhaltige rote Blutzellen; sehr reichliche eosinophile Zellen. Unter den Leukocyten besonders die grossen, einkernigen blassen Markzellen vermehrt; daneben ziemlich viele polynukleäre und einzelne kleine Lymphocyten.

Im Urin ursprünglich weder Eiweiss noch Zucker. Anfang August war aber schon ab und zu Eiweiss nachweisbar, Ende August jedoch ständig. Esbach 1.75 p. m., spez. Gewicht 1005—1010. Es fanden sich einige Eiterkörperchen, hyaline Cylinder, cylindroide ziemlich reichliche harnsaure Krystalle.

Vom Tage der Aufnahme an bestand bei normalen Morgen-temperaturen immer eine geringe abendliche Temperatursteigerung. Puls schwankend zwischen 96—120.

Der geschilderte Zustand blieb sich im allgemeinen während eines mehr als halbjährigen Aufenthaltes gleich. Am 13. I. 03 wurde Pat. auf Wunsch der Eltern entlassen. Sie starb am 15. II. 03.

Obwohl sie niemals über Sehstörungen klagte, wurde Pat. sehr regelmässig ophthalmoskopiert, befand sich auch zweimal zur stationären Beobachtung in der Augenklinik. Es fand sich:

Beiderseits: E; S $\frac{6}{16}$. No. 1. Gesichtsfeld vollkommen normal. Medien klar. Ophthalmoskopisches Bild beiderseits gleich.

Rechtes Auge:

Sämtliche Sehnervengrenzen sind vollkommen verwaschen, auch die Gefässpforte verstrichen; weder Skleral- noch Aderhautring ist sichtbar; dadurch erscheinen die Sehnervengrenzen etwas verbreitert. Die Papille zeigt eine deutliche Schwellung ($1\frac{1}{2}$ —2 D). Ihre nasale Hälfte ist intensiv graurötlich, die temporale mehr weisslich. Namentlich an den oberen Papillenrand setzt sich eine zarte gelblichgraue Trübung in der Netzhaut an, die hauptsächlich die grösseren Gefässe begleitet, stellenweise auch ihren Verlauf verschleiert. Nach den anderen Richtungen ist das Netzhautödem nicht so ausgesprochen. Das auffälligste Verhalten zeigen die Netzhautvenen. Sie sind bedeutend verbreitert, die Hauptvenen fast um das doppelte, und sehr stark geschlängelt, sodass der Sehnerv das reinste Caput Medusae darstellt. Dies gilt namentlich von den oberen Gefässen, die auch prägnantere Reflexstreifen zeigen als die unteren. Trotz ihrer Verbreiterung und Schlängelung sind die Venen aber bedeutend heller rot als in der Norm. Ein Pulsphänomen oder ein Rieseln des Blutes habe ich trotz darauf gerichteter Aufmerksamkeit nicht beobachten können. Die Arterien zeigen keine Modifikation ihrer Farbe; sie sind auch von normalem Kaliber. Trotz der bestehenden Neuritis sind sie auch auf der Papille ohne Unterbrechung zu sehen mit sehr deutlichen Reflexstreifen und ohne Schlängelung.

Auffallend ist, dass alle macularen Gefässe besonders deutlich hervortreten. Die Macula hebt sich zwar ohne Reflexring prägnant von der Umgebung ab. In der Fovea centralis liegen mehrere kleine runde gelblichweisse konfluierende Fleckchen annähernd ein nach unten innen offenes Hufeisen darstellend. Blutungen waren niemals vorhanden weder in der Macula noch in den peripheren Partien.

Die Farbe des Hintergrundes ist durchaus nicht charakteristisch, sondern entspricht nur dem hellblonden Individuum. Ein auffallender Befund ist aber in einem beschränkten Raum vom Sehnerv nach unten und unten innen gegeben. Ca. $\frac{1}{2}$ PD nach abwärts von der Papille beginnt eine eigentümliche grobkörnige Sprengelung des Hintergrundes, die mit der gewöhnlichen feinen Chagrinierung nicht verwechselt werden kann. Es handelt sich um ganz regellos zerstreute, mit dem Netzhautgefässverlauf jedenfalls nicht in Beziehung stehende zahlreiche kleine gelblichweisse runde Fleckchen ohne besonderen Glanz teils isoliert, teils in kleinen Gruppen stehend, manche auch konfluierend aber niemals grössere Plaques bildend. Die meisten sind deutlich konturiert, nur vereinzelte haben verschwommene Konturen. Weder am Rande der Flecke noch zwischen ihnen ist Pigment zu konstatieren.

Während in den übrigen Partien des Hintergrundes eine zarte Täfelung desselben besteht, fehlt dieselbe in dem von den beschriebenen Fleckchen besetzten Bezirke. Gegen den Äquator verliert sich die Sprengelung wieder vollkommen.

Während der mehr als halbjährigen Beobachtungsdauer ist im ophthalmoskopischen Befunde weiter keine Veränderung eingetreten als die, dass sich die beschriebenen kleinen Flecke etwas vermehrt und einzelne bereits bestehende sich vergrössert haben.

Die von Liebreich und Becker als charakteristisch für Leukämie beschriebene Farbe des Hintergrundes ist in unserem Falle nicht zu konstatieren, der einfach die Merkmale eines blonden Fundus bietet. Freilich dürfte die Möglichkeit nicht von der Hand zu weisen sein, dass nicht die Nuance vor der leukämischen Erkrankung eine dunklere gewesen sein könnte. Dass in besonders weitgediehenen Fällen eine Modifikation des Rots eintreten könne, ist eine sehr nahe liegende Annahme. Da das Rot des Hintergrundes durch den Blutgehalt der Chorioidea bestimmt wird, kann dieselbe schon allein durch den Reichtum der Gefässhaut an weissen Blutzellen bedingt sein. Für einzelne Fälle kommt als weiteres die Farbe beeinflussendes Moment in Betracht, dass die Aderhaut in diffuser Weise mit Leukocyten infiltriert sein kann. Ein besonders drastisches Analogon kann man bei den allerdings ungemein seltenen Fällen schalenartiger Tumoren der Aderhaut (metastatischer Carcinome) beobachten, wenn die Netzhaut noch anliegend ist. Die Farbe des Hintergrundes ist dabei eine ganz hell ockergelbe.

Wenn nun auch die hellere Farbe des Hintergrundes in unserem Falle fehlt, so ist doch ein Phänomen vorhanden, das sehr charakteristisch für Leukämie ist: die hellere Färbung der Venen, ihre abnorme Verbreiterung und Schlängelung. Dieses Symptom ist wohl zweifellos bedingt durch die Änderung der Blutmischung und der Mechanik der Blutbewegung. Ist unter normalen Verhältnissen der Wandungsstrom der weissen Blutzellen schon um 10—12mal langsamer als der Axenstrom der roten Blutkörperchen, so muss diese Differenz bei dem enormen Missverhältnisse zwischen roten und weissen Blutzellen bei der Leukämie noch bedeutend sich steigern. Es muss sich doch eine dichte Schichte von weissen Blutzellen längs der Gefässwandung anhäufen, sodass bei der Klebrigkeit derselben der Wandungsstrom ganz enorm retardiert wird. (Grunert*) konnte in einem derartigen Falle von Leukämie mit Stauungspapille eine deutliche Blutströmung in den stark erweiterten Venen beobachten. Infolge der Stauung der weissen Blutzellen im Wandungsstrom muss es mit der Zeit zu einer Ausdehnung und Schlängelung der Venen kommen auch ohne Spur von entzündlichen Erscheinungen, sodass man aus diesem Umstande allein schon die Diagnose Leukämie stellen kann. Selbstverständlich wird die Verbreiterung und Schlängelung der Venen ganz besonders hochgradig werden müssen, wenn auch noch entzündliche Zustände in der Netzhaut oder im Sehnerv sich einstellen, wozu ja die Leukämie ganz besonders disponiert. Offenbar sind diese Prozesse aber auf die Verarmung des Blutes an roten Blutkörperchen und eine dadurch bedingte chronische Ferment-Intoxikation zurückzuführen wie die gleichen Veränderungen bei schweren Fällen von Anämie und anderen Allgemeinerkrankungen. Weitaus die meisten zur Beobachtung gekommenen leukämischen Veränderungen des Hintergrundes beziehen sich auf die bekannte leukämische Retinitis oder Papillitis fast ausschliesslich mit Netzhautblutungen. Eine Papillitis mit so geringer Mitbeteiligung der umgebenden Netzhaut und ohne Blutungen

*) Grunert: Sichtbare Blutströmung in den Netzhautvenen bei Leukämie. Centralblatt für Augenheilkunde. XXV. Jahrg. 1901. Aug. pag. 225.



J. Oeller, pinx.

Neuritis optica leucämica.

wie in unserem Falle, dürfte zu den grössten Seltenheiten gehören. Angesichts eines solchen Falles könnte sich wohl die Vorstellung aufdrängen, dass es sich um ein einfaches nicht entzündliches Ödem der Papille handeln könnte, hervorgerufen durch den Druck des unnachgiebigen Foramen sclerae auf die überausgedehnten Venen und eine durch die gehemmte Bluteirkulation bedingte Transsudation. Ganz abgesehen von der Frage, ob auf diese Weise überhaupt ein Papillenödem entstehen könne, müsste doch trotz der Schwellung des Sehnervenkopfes dieser seine Transparenz bewahren, sodass seine Begrenzungsringe und die Gefässpforte sichtbar bleiben müssten. Die trübe Schwellung der Papille unseres Falles mit den verschwommenen Rändern und der verstrichenen Gefässpforte spricht schon für ihren entzündlichen Charakter. Ausserdem ist die entzündliche Infiltration des Sehnervs ein übereinstimmender Befund der verschiedenen mikroskopisch untersuchten Fälle. Die besondere Vulnerabilität des Sehnervs gegen die verschiedenen Noxen in der Blutbahn ist ja eine sichere klinische Erfahrung.

Was unserem Falle noch besonders eigen ist, ist bei gänzlicher Abwesenheit von Blutungen das Vorhandensein jener eigentümlichen zahlreichen kleinen runden gelblichen Fleckchen hauptsächlich nach unten vom Sehnerv, deren chorioideale oder retinale Lage nicht für den ersten Blick feststeht. Ihrer Form nach könnten sie wohl für Drusen der Glaslamelle gehalten werden. Aber ganz abgesehen davon, dass Drusen doch meist Altersveränderungen sind oder bei degenerativen Aderhaut-Netzhautprozessen sich einstellen z. B. Retinitis pigmentosa, sind sie auch meist etwas kleiner, als die fraglichen Bildungen, weisser auch glänzender, manchmal selbst dunkel gerändert. Mit Vorliebe sind die Drusen dann meist um den Sehnerv oder in der äussersten Peripherie lokalisiert. Noch weniger als für Drusen können sie für Nester fettig degenerierter Nervenfasern gehalten werden, da diese doch niemals für sich allein in so bedeutender Zahl auftreten, immer grösser sind, als die fraglichen Fleckchen und den bekannten weissen Seidenglanz haben. Ihr matter gelblicher Farbenton schützt sie auch vor einer Verwechslung mit Herden von Fettkörnchenzellen. Es dürfte demnach wohl die Annahme die grösste Wahrscheinlichkeit für sich haben, sie für

leukämische Bildungen, für Herde weisser Blutzellen zu halten. Solche Herde kommen ja sowohl in der Netzhaut wie in der Aderhaut vor. In der Netzhaut scheinen sie aber an früher vorhandene Blutungen gebunden zu sein*), während trotz der langen Beobachtungsdauer in unserem Falle und trotz darauf gerichteter Aufmerksamkeit niemals Blutungen konstatiert werden konnten. Bei der Untersuchung bekommt man auch unbedingt den Eindruck, dass die fraglichen Herde gar nicht in der Netzhaut liegen können. Wenn es auch manchmal schwer fallen mag, pathologische Veränderungen des Hintergrundes bezüglich ihrer Lage in einer bestimmten Schichte zu lokalisieren, so bekommt man doch durch Übung ein solches Taxierungsvermögen für die geringsten Tiefendimensionen, dass man doch meist mit dem Spiegel die Lage der verschiedenen ophthalmoskopischen Veränderungen präzisieren kann. Ich glaube demnach mit Bestimmtheit den geschilderten kleinen Herden ihren Sitz in der Chorioidea anweisen zu dürfen. Es dürfte sich wohl zweifellos um kleine Knötchen aus weissen Blutzellen handeln. Wie es bei der Leukämie zu einer mehr diffusen Infiltration der Aderhaut mit Leukocyten kommen kann, ebenso können sich dieselben zu kleinen umschriebenen Knötchen, zu kleinen Lymphomen gruppieren. In allen anatomisch untersuchten Fällen von Leukämie konnte konstatiert werden, dass gerade die Gefässe der Chorioidea strotzend mit grösstenteils weissen Blutzellen gefüllt sind und dass auch ausserhalb der Gefässe Leukocyten in grosser Zahl angetroffen werden, die offenbar ohne rote Blutkörperchen diapedesiert sind. Ich halte es aber trotzdem nicht für ganz ausgeschlossen, dass nicht auch einzelne Knötchen noch innerhalb der Gefässbahn selbst sich gebildet haben könnten durch miliare Ausdehnung der Gefässwandung, die dann mit weissen Blutzellen ausgestopft werden könnten (Deutschmann, Murakami). Diese weissgelblichen Fleckchen scheinen etwas für Leukämie Spezifisches zu sein und ein gewisses Analogon zu haben in den von Friedländer beschriebenen knötchenförmigen Einlagerungen in die Mark- und Rindensubstanz des Gehirns.

*) Bäck: Über leukämische Augenveränderungen. Zeitschrift für Augenheilkunde. Bd. I, 1899, pag. 234.

P. L., aet. 14 years, a labourer's daughter, had suffered from scarlet fever when 8 years old, and 4 years ago from hip-joint disease. Her parents and the other four members of the family are very healthy. Since March 1899 patient had noticed on the left side of her abdomen a firm, painless tumour about as big as the palm of the hand, which gradually grew so large that the abdomen became greatly swollen, and although she continued to feel in good health she began to lose flesh very markedly. On 19th June 1902 she was admitted into the medical wards of this hospital, when her condition was as follows:

Patient is small and slender; her skin is thin and atrophic, and there is an absence of adipose tissue; on either side of her neck lymphatic glands, somewhat larger than peas, can be felt in great numbers; the axillary and inguinal glands are also slightly swollen. The abdomen is very much distended by the enormously enlarged and very firm spleen, which occupies the left lower half of it. The upper edge of the spleen presents several notches, one especially deep one at the level of the umbilicus; its lower margin is difficult to palpate because of the abdomen overhanging it. The spleen extends down to the symphysis. The hepatic region is also considerably swollen; the liver extends over a hand's breadth below the costal arch in the middle line. The circumference of the abdomen over the umbilicus measures 80 cm., the distance from the symphysis to the ensiform process is 41 cm.

Examination of the blood: Haemoglobin, 40—42.

Red blood-corpuscles 2225 000, white 282 000: slight but distinct poikilocytosis: a few nucleated red corpuscles: great numbers of eosinophil cells. Among the leucocytes the large mononuclear pale myelocytes especially increased in number: besides, fairly numerous polynuclear, and a few small, lymphocytes.

At first the urine contained neither albumin nor sugar. In the beginning of August, however, albumin could be detected from time to time, and at the end of that month was constantly present. Esbach 1.75 per mille, sp. gr. 1005—1010; Some pus-corpuscles, hyaline casts, and barrel-shaped uric acid crystals in fair numbers were present.

From the day of her admission onwards the temperature, while normal in the morning, always showed a slight rise in the evening. The pulse-rate varied between 96 and 120.

The condition here described remained in general the same during her stay of over six months in the hospital. On 13th Jan. 1903 patient was discharged at her parents' desire; she died on 15th Feb. 1903.

Although patient never complained of any loss of sight she underwent ophthalmoscopic examination very regularly, and on two occasions was also taken into the eye wards to be under observation. The condition of her eyes was as follows:

R. and L., Em; V. = $\frac{6}{6}$: No. 1. Field of vision perfectly normal: media clear: ophthalmoscopic picture is the same in both.

Right eye:

The margins of the entire disc are completely obscured, and the optic cup is obliterated; neither the scleral nor choroidal ring can be seen; this makes the area of the disc appear slightly increased. The papilla shows a distinct swelling ($1\frac{1}{2}$ —2 D.). Its nasal half is of an intense greyish-red colour, the temporal has more a whitish tint. A fine yellowish-grey cloudiness is present in the retina particularly along the upper border of the disc, it accompanies chiefly the larger vessels and in places obscures their course. In other directions the oedema of the retina is not so marked. The most striking appearance is presented by the retinal veins. They are very considerably dilated (the main ones almost to twice their size), and very markedly tortuous, thus giving the papilla the appearance of a real Medusa's head. This is especially the case with the superior veins, which also show a more distinct reflex-streak than the inferior. Yet in spite of this dilatation and tortuosity the veins are distinctly lighter red in colour than normally. Any pulsation or movement of the blood-stream I have never been able to observe, although I have looked for it. The arteries show no change in their colour: and they are normal in size. In spite of the neuritis present they are visible without any interruption even on the disc, having a very marked reflex-streak but no tortuosity.

It is remarkable that all the macular vessels stand out with extraordinary clearness. The macula, without any reflex-ring, is sharply distinguished from the surrounding parts. In the fovea centralis are situated several small, round, yellowish-white dots, united together to form roughly a horse-shoe open downwards and inwards. Haemorrhages were never present either at the macula or in the periphery.

The colour of the fundus is by no means characteristic, but corresponds merely to that of a light-coloured person. A striking condition, however, is met with in a limited area below, and below and internal to, the optic disc. About $\frac{1}{2}$ disc's breadth below the papilla there begins a peculiar coarse speckling of the fundus, which it is impossible to confuse with the normal fine stippling. This speckling is made up of numerous, small, yellowish-white, round spots without much lustre, that are scattered about quite irregularly, at all events without any relation to the course of the retinal vessels: they lie partly discrete, partly collected into small patches, many even confluent but never forming large plaques. Most of them are sharply defined in outline, only a few having ill-defined margins. No pigment can be observed either at the edge of these spots or between them.

A fine tessellated appearance is present over the rest of the fundus, but is absent in the area occupied by these spots. Towards the equator the speckling disappears again altogether.

During the period of over 6 months under observation no change had occurred in the ophthalmoscopic condition, except that the small spots just described increased slightly in numbers, while some of those already present had increased in size.

The colour of the fundus described by Liebreich and Becker as characteristic for leucaemia is not confirmed by our case, which presents simply the appearances of a light-coloured fundus. Of course one cannot deny the possibility that, before the disease began, the colour might have been darker. That a change in the red of the fundus may possibly take place in very advanced cases is a very natural thing to suppose. Since the red colour of the fundus is determined by the blood contained in the choroid, it may be influenced merely by the abundance of white blood-corpuscles in that layer. In certain cases a further factor influencing the colour comes into account, viz. that the choroid may be diffusely infiltrated with leucocytes. A very strong analogy may be observed in those certainly extremely rare cases of shell-like tumours of the choroid (metastatic carcinoma) when the retina is still adherent to it: the colour of the fundus is then very light ochre yellow.

Now although the lighter colour of the fundus is absent in our case, yet a condition is present that is very characteristic for leucaemia, viz. the lighter colour of the veins, as well as their abnormal dilatation and tortuosity. This sign is undoubtedly dependent on the alteration in the composition of the blood and the mechanism of the blood-stream. If in normal circumstances the peripheral stream of the white blood-corpuscles is 10—12 times slower than the axial stream of the red, then this difference must be considerably increased with the enormous disproportion between the red and white corpuscles in leucaemia. A thick layer of leucocytes must collect along the vessel walls in such a way that with the viscosity of these cells the side-stream is retarded very considerably. In a similar case of leucaemia with choked disc Grunert¹⁾ was able to observe a distinct blood-stream in the enormously distended veins. As a consequence of the stasis of the white blood-corpuscles in the peripheral stream, there must in time ensue a stretching and tortuosity of the veins even without any trace of inflammatory symptoms, so that from this condition alone one can make the diagnosis of leucaemia. Of course the distension and tortuosity of the veins will necessarily be specially great when symptoms of inflammation in the retina or optic nerve supervene, which are very liable to come on in leucaemia. Obviously, however, these processes are to be traced to the impoverishment of the blood in red blood-corpuscles and a consequent chronic ferment-intoxication in the same way as the similar changes in severe cases of anaemia and other constitutional diseases. By far the greatest number of fundus changes in leucaemia that come under observation comprises the well-known leucaemic retinitis or papillitis almost exclusively with retinal haemorrhages. A papillitis with so slight

implication of the surrounding retina and without haemorrhages, as there is in this case, is surely a very rare occurrence. In view of such a case the idea might well arise that this might possibly be a simple, instead of an inflammatory, oedema of the papilla produced by the pressure of the unyielding lamina cribrosa on the over-distended veins and an exudation due to the blocking of the circulation. Apart altogether from the question whether oedema of the papilla could arise at all in this way, the disc would have to retain its transparency in spite of its swelling, so that the rings surrounding it and the point of exit of the vessels on it would necessarily remain visible. The opaque swelling of the papilla in our case with its ill-defined margins and the obliterated optic cup points to its inflammatory nature. Moreover, the inflammatory infiltration of the optic nerve is a condition in keeping with the various cases that have been examined microscopically. The peculiar vulnerability of the optic nerve through the various noxious substances in the circulation is a certain fact of clinical experience.

Another very singular point in our case is that in the complete absence of haemorrhages there are present those peculiar, numerous, small, round, yellowish spots chiefly below the optic disc, the position of which in the choroid or retina one cannot at first glance determine. From their shape they might well be taken for colloid bodies of the lamina vitrea. But quite apart from the fact that these bodies are mostly senile changes or occur in degenerative processes of the choroid and retina, e.g. in retinitis pigmentosa, they are also mostly slightly smaller than the spots we are considering, whiter and more glistening, and often even with dark margins. Then the colloid bodies are most usually situated round the disc or at the extreme periphery. Still less can these spots be taken for nests of nerve-fibres that have undergone fatty degeneration, as the latter never appear by themselves in so great numbers, they are always larger than the spots in question, and possess the well-known white silken sheen. The dull, yellow colour of the spots also prevents them from being mistaken for patches of fatty granular cells. The most probable view, therefore, is to consider them as leucaemic formations, as clumps of leucocytes. Such clumps are found in the retina as well as in the choroid. In the retina, however, they appear to be dependent on previously existing haemorrhages¹⁾, while in our cases haemorrhages could never be seen in all the long period of observation although we looked for them. On examination too one most certainly receives the impression that these clumps cannot be situated in the retina. Although it may often be very difficult to locate pathological changes in the fundus to one particular layer yet by practice one acquires such ability in estimating the smallest differences in depth that in most cases one is able to determine accurately with the ophthalmoscope the position of the various ophthalmoscopic changes. I believe, therefore, I can with certainty locate the small spots above described in the choroid. They are undoubtedly small clumps of white blood-corpuscles. In the same way that in leucaemia the choroid may become more or less diffusely infiltrated with leucocytes, so these corpuscles may be collected into small circumscribed clumps or lymphomata. In all cases of leucaemia examined microscopically it could be demonstrated that it was the vessels of the choroid that are crammed with mostly white blood-corpuscles, and that even outside the vessels leucocytes are met with in large numbers, which have obviously passed through without red corpuscles. Nevertheless I do not consider it altogether precluded that a few clumps possibly also developed inside the vessels themselves by the formation of miliary aneurisms of their walls, which could then be filled out with white blood-cells (Deutschmann, Murakami). These whitish-yellow spots appear in some measure to be specific for leucaemia and to have a certain analogy to the nodular deposits described by Friedländer in the white and grey matter of the brain.

¹⁾ Grunert: Manifest blood-circulation in the retinal veins in leucaemia. Centralblatt für Augenheilkunde. 25th Year, 1901. August, p. 225.

¹⁾ Bäck: On ocular changes in leucaemia. Zeitschrift für Augenheilkunde. Vol. I. 1899; p. 234.

C.

Erkrankungen der Netzhaut.

Diseases of the Retina.

Tab. VIII.

PROLIFERATIO PIGMENTI IN REGIONE MACULAE LUTEAE
POST CONTUSIONEM.

Proliferatio pigmenti in regione maculae luteae post contusionem oculi dextri.

Der 28jährige Holzhauer H. J. wurde am 6. Dezember 1902 vormittags auf einer Treibjagd von einem etwas höherstehenden Schützen in einer Entfernung von 120 m durch einen Schrotschuss auf dem rechten Auge verletzt, seiner Vermutung nach durch ein den Bulbus direkt treffendes Schrot. Bei seiner ein paar Stunden nach dem Unfall erfolgten Aufnahme in die Klinik wurde folgender Befund konstatiert:

Linkes Auge: E., S $\frac{3}{4}$ No. 1. Hintergrund normal.

Rechtes Auge: Handbewegung in nächster Nähe T — 1.

Die Haut des oberen und unteren Lides und ein grosser Teil der unteren Hälfte der Conjunctiva bulbi ist bis in den inneren Augenwinkel ecchymosiert. Nahe der äusseren Lidkommissur ist im oberen Augenlid eine dasselbe durchsetzende kleine rundliche Wunde zu konstatieren. Entsprechend dieser Stelle findet sich in der Conjunctiva sclerae und den oberflächlichsten Sklerallamellen ein Riss und eine deutliche seichte Rinne. Die Hornhaut ist im unteren Quadranten leicht getrübt. Bei Einträufelung von Fluorescein färben sich multiple kleinste Stippchen. Iris und Linse sind vollständig intakt. Bei der Augenspiegeluntersuchung sieht man nach aussen und etwas nach oben entsprechend der Anschlagstelle des Schrots eine grosse fast ein Gesichtsfeld einnehmende dunkelrote Blutung in den Glaskörper hereinragend. Auch in den unteren äquatorialen Partien des Glaskörpers fällt sofort eine mächtige geballte Blutung auf. Ausserdem sind in der Gegend der Macula lutea zwei ganz kleine hellrote rundliche Blutungen nachzuweisen und eine kleine streifenförmige nach unten aussen vom Papillenrande.

Eine Röntgenaufnahme ergibt mit Sicherheit, dass ein kreisrundes ziemlich grosses Projektil nicht im Innern des Bulbus liegt, sondern im oberen hinteren Teile der Orbita steckt, so dass angenommen werden muss, dass das Schrot nach seinem Aufschlagen auf die Sklera die Bulbusoberfläche teilweise umkreist habe, um dann oben und hinten in der Augenhöhle sich einzubetten. Der Sehnerv ist durch das Schrot sicher nicht verletzt worden. Während der ersten Tage nach der Verletzung trat keine wesentliche Änderung im ophthalmoskopischen Bilde ein. Aber schon am 10. XII. war der Beginn einer eigentümlichen Veränderung der Partien des Hintergrundes vom temporalen Sehnervenrande bis etwas über die Macula lutea hinaus zu beobachten. Die zwei kleinen Maculablutungen waren schon grösstenteils resorbiert. Der Fundus bot ein fleckiges, hellmarmoriertes Ansehen. Er schien besät zu sein mit kleinen rundlichen hellgelblichen Fleckchen, die mit etwas dunkleren Konturen voneinander abgegrenzt waren. Rote Flecken konnte ich in diesem Stadium nicht beobachten. Am 11. XII. hatte das Bild schon ein etwas anderes Ansehen angenommen. In der Gegend der Macula, ungefähr der Grösse des Reflexringes entsprechend, der aber faktisch nicht zu sehen war, war ein Kranz von zarten grauen Pigmentstippchen zu beobachten, der am 12. XII. noch bedeutend besser sich ausprägte. Annähernd in der Mitte dieses Pigmentkranzes, ungefähr der Fovea centralis entsprechend, fiel eine rot gefärbte nicht scharf begrenzte Stelle auf. Auch zwischen Sehnerv und Macula traten zarte Pigmentflecke der verschiedensten Form und Grösse auf. Am 15. XII. hatten die macularen Partien das im nebenstehenden Bilde dargestellte Ansehen angenommen.

Es wurden Finger in 20 ct. excentrisch wahrgenommen; fast die ganze nasale Gesichtsfeldhälfte fehlte; der Defekt ging in ein bis zum cc. 15° reichendes centrales Skotom über.

Der Sehnerv und die Netzhautgefässe bieten keine besondere Anomalie. Der ganze Raum zwischen dem temporalen Sehnervenrande und dem temporalen Gefässbogen mit Einschluss der Macula lutea und eines kleinen Bezirkes über dieselbe hinaus zeigen ein sehr typisches Aussehen. Während im übrigen Hintergrunde Aderhautgefässe nicht sichtbar sind, liegen sie in dem angegebenen Areale infolge teilweisen Pigmentschwundes frei zu Tage, allerdings nicht in der gewöhnlichen lebhaft roten Farbe und etwas unbestimmten Konturen. Der auffallendste Befund sind die meist kleinen Pigmentflecke, mit denen die macularen und paramacularen Partien besät sind. Es lässt sich keine bestimmte Form als die vorherrschende bezeichnen; neben kleinen punktförmigen Pigmentklümpchen finden sich auch fadenförmige und verästelte Formen, die mit ihren Ausläufern Anastomosen bilden. Das Pigment ist nicht intensiv schwarz, sondern nur grauschwarz. Nur an Stelle der Macula zeigen die Pigmentherde eine besondere Gruppierung zu einem die Netzhautmitte umgebenden Kranze, dessen einzelne Flecke dunkler sind wie die paramacularen Herde. Innerhalb desselben beobachtet man eben-

falls zarte Aderhautgefässe und einen roten etwas verschwommenen Fleck. Das Pigment liegt zweifellos in der Pigmentepithelschichte.

Dieses geschilderte Bild der Maculagegend ist sich im grossen Ganzen gleich geblieben bis zum Austritte des Pat. am 3. I. 03. Es waren an anderen Stellen aber noch weitere ophthalmoskopische Veränderungen eingetreten. An der Anschlagstelle des Schrots kam allmählich nach teilweiser Resorption der grossen Blutlache ein grosser weisser Plaque zum Vorschein, wahrscheinlich einer atrophischen Stelle in der Aderhaut entsprechend, vor welcher noch grosse streifenförmige Hämorrhagien lagen. Von dieser Stelle ziehen macularwärts, aber ohne den Pigmentkranz in der Netzhautmitte zu erreichen, zahlreiche Pigmentherde von dem Charakter der eben geschilderten. Aus den Blutungen am Boden des Glaskörpers haben sich grösstenteils bewegliche Glaskörpertrübungen gebildet und einzelne Beschläge an der hinteren Linsenkapsel.

Wir haben es im vorliegenden Falle wohl zweifellos mit der Haab'schen traumatischen Macularerkrankung zu tun, die dessen Schüler (Siegfried*) an der Hand eines reichhaltigen Materials aus der Praxis des Lehrers schon 1896 beschrieben hat. Siegfried ist geneigt, der bleibenden durch Pigmentierung ausgezeichneten traumatischen Maculaerkrankung ein Stadium Berlinscher Trübung vorausgehen zu lassen. Ohne die Berechtigung dieser Annahme im allgemeinen bestreiten zu wollen, möchte ich aber doch ganz besonders betonen, dass in unserem beschriebenen Falle, der wenige Stunden nach stattgehabter Verletzung mit vollkommen klaren Medien zur Beobachtung kam, die typische Maculaerkrankung sich herausbildete, ohne das Vorstadium der Albedo retinae, die weder an Stelle des Coups noch Contrecoups zu beobachten war. Ohne andere vorausgegangene Veränderungen als zwei kleiner rasch zur Resorption gekommenen Blutungen war schon vier Tage nach der Verletzung in den macularen und paramacularen Partien eine eigentümliche helle Marmorierung von viel gröberer Körnung als die normale Chagrinierung aufgetreten als Vorstufe der wenige Tage später deutlicher werdenden Pigmentdegeneration und Pigmentwucherung. Bezüglich der die Pigmentbildung auslösenden letzten Ursache könnten ja wohl eine Reihe von Momenten in Betracht gezogen werden. Das Pigment für hämatogenen Ursprungs zu halten, ist nicht angängig, da an den betreffenden Stellen überhaupt nur zwei kleine Blutungen vorhanden waren, die Pigmentierung aber über den grossen Teil des Hintergrundes zwischen Macula und Papille sich erstreckte, also einen Raum einnahm, den das stets spärlich sich bildende Blutpigment niemals erfüllen kann. Die Farbe, namentlich aber auch die Form der einzelnen Pigmentflecke und die Raschheit ihrer Bildung spricht ebenfalls gegen die hämatogene Herkunft. Bei Anwesenheit von chemisch wirkenden Fremdkörpern im Innern des Auges z. B. Eisensplintern wissen wir, dass infolge ihrer Löslichkeit und des dadurch entstehenden Reizes das Pigmentepithel stellenweise zur Wucherung kommen kann. Auch dieses Moment fällt für unseren Fall weg, da das chemisch an und für sich schon indifferentere Blei nach dem Spiegelbefunde und der Röntgenaufnahme gar nicht innerhalb des Bulbusraumes liegt. Die experimentellen Untersuchungen Marckworts, Wagenmanns und Krückmanns, die nach Unterbindung und Durchschneidung der Ciliargefässe Pigmentierung des Hintergrundes fanden und die klinische Beobachtung Siegrist's über Pigmentierung des Hintergrundes nach einer wahrscheinlichen Thrombose der Arteria ophthalmica können ebenfalls für unseren Fall nicht zur Erklärung herangezogen werden, da Ciliargefässe, welche die macularen Partien des Hintergrundes versorgen, nach Verlaufsrichtung und Sitz des Projektils durch dasselbe gar nicht verletzt worden sein konnten. Es bleibt demnach keine andere Erklärung als die durch das anprallende Schrot bewirkte starke Kontusion des Bulbus für die Pigmententartung verantwortlich zu machen. Dabei kann es sich nicht um eine Quetschung im gewöhnlichen Sinne an Stelle des Coups handeln, da die Stelle der stärksten Pigmentwucherung, die macularen Partien, gar nicht dem Orte des Anpralls des Schrots entsprechen. Offenbar handelt es sich um eine vom Orte der Gewalteinwirkung sich fortsetzende momentan hervorgerufene Verschiebung der Membranen und eine dadurch bedingte forcierte Zerrung ihrer Elemente. Es besteht nun offenbar eine durch die anatomischen Verhältnisse bedingte besondere Vulnerabilität der Macula, die auf Kontusionen selbst an entfernten Stellen in

*) Siegfried: Die traumatischen Erkrankungen der Macula lutea der Netzhaut. Beiträge zur Augenheilkunde. XXII. Heft, 1896, pag. 1.



J. Oeller, pinx.

Proliferatio pigmenti in regione maculae luteae post contusionem.

äusserst empfindsamer Weise reagiert. Die sehr schlechte Prognose dieser Fälle lässt mit Bestimmtheit annehmen, dass schon durch die momentane Zerrung die perzipierenden Elemente der Netzhaut zugrunde gehen müssen, da wenigstens in unserem Falle schon unmittelbar nach der Verletzung ohne maculare Berlinsche Trübung bei klaren Medien das Sehvermögen bis auf das Erkennen von Handbewegung in nächster Nähe erloschen war.

Da Stäbchen und Zapfen und Pigmentepithelien funktionell und anatomisch in unmittelbarem Kontakte stehen, kann es nicht überraschen, dass bei dem Herauszerren der Stäbchen und Zapfen aus ihrer Unterlage auch die Pigmentepithelien so geschädigt werden, dass sie grossenteils zugrunde gehen, dass aber, um die entstandenen Defekte zu decken, eine Proliferation vonseiten der erhalten gebliebenen eintritt mit atypischer Pigmentwucherung.

Denig*) erwähnt in seiner experimentellen Studie über die Berlinsche Trübung, dass, wenn der Schlag auf das Auge ein sehr starker war, es auch zu Pigmenteinwanderung in die Netzhaut kam. Aller Wahrscheinlichkeit nach dürfte es sich bei dem Eintritte dieses

Erfolges des Experimentes um einen ganz analogen Vorgang gehandelt haben.

In dem unseren ähnlichen Fällen ist schon von Siegfried das Vorhandensein roter Flecke zwischen den Pigmentherden betont worden, die ja wahrscheinlicherweise auf kleine Risse in der Netzhaut bezogen werden müssen. Wir haben ja wieder durch Haab das sichere Vorkommen einer traumatischen Durchlöcherung der Netzhautmitte kennen gelernt, bei der sich die Macula, eine intakte Chorioidea vorausgesetzt, als roter Fleck präsentiert. In unserem vorliegenden Falle haben wir es wohl auch mit einem central gelegenen roten Fleck zu tun, der in seiner Form nicht der normalen Macula entspricht. Trotzdem wage ich es nicht, eine Perforation der Netzhautmitte anzunehmen, da die Ränder des Fleckes nicht scharf genug konturiert und während einer längeren Beobachtungsdauer niemals graulich infiltriert erschienen.

*) Denig. Ist die Weissfärbung der Netzhaut etc. Archiv für Augenheilkunde. 34. Bd., 1. Heft, pag. 56.

H. J., woodcutter, aet. 28 years, while employed as a beater on the morning of the 6th December 1902, was struck on the right eye with a shot from a shooter, who was standing on a slightly higher level at a distance of 120 metres, a pellet (as he thought) hitting the eye directly. He was admitted into hospital a few hours after the accident, when his condition was noted as follows:

Left eye: Em. V. = $\frac{6}{4}$. No. 1. Fundus normal.

Right eye: V. = handmovements close to the eye; T. — 1.

There is ecchymosis of the skin of the upper and lower lids and of a great part of the lower half of the conjunctiva bulbi up to the inner canthus. In the upper lid near the outer canthus a small round wound that perforates the lid is observed. Opposite this spot there is a rent in the conjunctiva sclerae and a distinct shallow furrow in the most superficial layers of the sclerotic. The cornea is slightly opaque in its lower quadrant: on instilling fluorescein a very fine diffuse greenish stippling is observed. Iris and lens are perfectly normal. On ophthalmoscopic examination one sees on the outer side and a little upwards, corresponding to the point of impact of the shot, a large, dark-red haemorrhage occupying almost one field and projecting into the vitreous. In the lower equatorial region of the vitreous another large rounded haemorrhage at once attracts one's notice. Moreover, in the neighbourhood of the macula lutea two very small, round, light-red haemorrhages can be observed, and one small striated one down and out from the edge of the disc.

A skiagram conclusively proves the presence of a spherical projectile of fair size, not lying in the interior of the eye, but lodged in the upper and back part of the orbit; so that we must assume that the shot, after striking the sclerotic, has curved round part of the surface of the globe, and then imbedded itself in the upper and posterior portion of the orbital cavity. The optic nerve has certainly not been injured by the shot. During the first day after the accident there was no material alteration in the ophthalmoscopic picture. But on the 10th December one could observe the beginning of a peculiar change in the fundus from the temporal border of the disc to slightly beyond the macula lutea. The two small haemorrhages at the macula had already for the most part become absorbed. The fundus presented a speckled or light-marbled appearance. It seemed to be studded over with small, round, light-yellow dots that were separated from each other by their slightly darker outlines. At this stage I was unable to observe any red spots. On the 11th December the picture had assumed a somewhat different aspect. In the region of the macula a circle of fine grey pigment dots, of nearly the same size as the reflex-ring (which, however, was really not visible), could be observed; on the following day this circle was much more distinct. About the centre of it and corresponding roughly to the fovea centralis a red spot with ill-defined outline stood out conspicuous. Between the macula and the disc, too, there appeared fine pigment dots of all shapes and sizes. On the 15th December the macular region had assumed the appearance illustrated in the accompanying plate.

Fingers were discerned at 20 cm. by eccentric vision: almost the whole of the nasal half of the visual field was wanting: this defect joined a central scotoma of about 15° radius.

The optic disc and retinal vessels do not show any particular abnormality. The whole space between the temporal margin of the disc and the arch of the temporal vessels, including also the macula lutea and a small area beyond it, presents a very typical appearance.

While in other parts of the fundus no choroidal vessels can be seen, they are exposed to view in the area just mentioned owing to the partial disappearance of pigment, of course not in their usual bright red colour and somewhat ill-defined outline. The most striking condition is met with in the mostly small spots of pigment with which the macular and paramacular regions are studded. There is no one definite shape that can be described as predominant: besides small punctiform spots there are others thread-like in shape or with branching processes, by which they form anastomoses with one another. The pigment is not intensely black but only greyish-black in colour. Only at the macula do the pigment-spots exhibit a special grouping into a ring surrounding the fovea, the individual dots in it being darker in colour than those in the paramacular region. Inside the ring one also observes fine choroidal vessels and a red somewhat ill-defined spot. The pigment lies without doubt in the retinal epithelium layer.

This picture of the macular region remained practically the same up to the time of the patient's discharge on 3rd Jan. 1903. In other places, however, further ophthalmoscopic changes had taken place. At the point of impact of the shot a large white plaque gradually made its appearance after partial absorption of the large blood clot, corresponding probably to an atrophic area in the choroid, in front of which large streaked haemorrhages were still lying. From this point numerous pigment-spots, similar in character to those just described, stretch towards the macula but do not extend as far as the ring of pigment round the fovea. Vitreous opacities, mostly movable, as well as a few deposits on the posterior capsule of the lens have developed from the haemorrhages at the bottom of the vitreous.

In the present case we have undoubtedly to deal with the Traumatic macular disease of Haab, which his pupil Siegfried¹⁾ described in 1896 from the abundant material in Haab's practice. Siegfried is inclined to believe that the permanent traumatic disease of the macula characterised by pigmentation is preceded by a stage of Berlin's opacity ('commotio retinae'). Without wishing to question the correctness of this hypothesis generally, I would like to lay special emphasis on the fact that in the case, which we have just described, and which came under observation with perfectly clear media a few hours after the accident, the typical disease at the macula developed without the preliminary stage of commotio retinae, which could not be observed either at the point of coup or contre-coup. Without any other preceding changes than two small haemorrhages, which were rapidly absorbed, a peculiar light marbling, much coarser in character than the normal stippling, had appeared four days after the accident in the macular and paramacular regions, this marbling being the first step to the degeneration and proliferation of pigment that became more marked a few days latter. As regards the ultimate cause that gave rise to the formation of pigment, a number of possible factors might be taken into account. To regard the pigment as a derivative from the blood is not feasible, because altogether there were only two small haemorrhages in this area, while the pigmentation extended over the large part of the fundus between the macula and the disc, and therefore occupied a space too great to be ever covered by blood-pigment, which always develops in small quantity. The colour, and especially the shape

¹⁾ Siegfried: The traumatic diseases of the macula lutea. Beiträge zur Augenheilkunde. Part XXII. 1896, p. 1.

of the individual pigment-spots, and the rapidity of their formation also speak against their origin from the blood. When chemically active foreign-bodies, e. g. chips of iron, are present in the interior of the eye, we know that as a result of their solubility and the consequent irritation the pigment epithelium may proliferate in places. But this factor is not applicable for our case either, for the lead, which in itself is chemically inactive, is not lying inside the globe at all, as examination with the ophthalmoscope and the x-rays shows. Nor can we seek an explanation for our case in the experimental researches of Marckwort, Wagenmann and Krückmann, who found pigmentation of the fundus after ligaturing and dividing the ciliary vessels, or in the clinical observation of Siegrist on pigmentation of the fundus after a probable thrombosis of the ophthalmic artery, for the reason that from the path and position of the projectile the ciliary vessels that supply the macular area of the fundus could not possibly have been injured by it. There is, therefore, no other explanation possible than to consider the severe contusion of the globe produced by the impact of the shot as responsible for the pigmentary changes. At the same time it cannot have been a contusion in the ordinary sense of the word at the seat of injury, as the point of greatest proliferation of pigment, viz. the macular area, does not correspond at all to the place where the shot struck the globe. Evidently there has been a momentary displacement of the membranes spreading from the point of impact, and as a consequence of this a forced tearing of their elements. Obviously the macula possesses a peculiar vulnerability dependent on its anatomical relations, and reacts extremely sensitively to contusions even at a distance from it. From the very bad prognosis of these cases we may assume with certainty that the perceptive elements of the retina must be destroyed by this

momentary tearing, since in our case at least immediately after the accident (with clear media and no Berlin's opacity at the macula) the vision was reduced to the perception of hand movements close to the eye.

Since the rods and cones and pigment epithelium are all in immediate contact both physiologically and anatomically, it cannot be surprising that on tearing away the rods and cones from the layer beneath them the pigment epithelium cells are also so injured that they perish in great numbers, but that in order to cover the defects thus arising there sets in a proliferation of the surviving cells with irregular growth of pigment.

Denig¹⁾ states in his experimental study on commotio retinae that, when the blow on the eye was a very severe one, a wandering of pigment into the retina also took place. It is most probable that with the appearance of such a result to his experiment a very similar process had taken place.

In cases similar to ours Siegfried has emphasised the presence of red spots among the patches of pigment, which probably must be referred to small rents in the retina. Haab, again, has made us acquainted with the real occurrence of a traumatic perforation of the macula, when the latter appears as a red spot (supposing the choroid intact). In the present case, too, we have probably to deal with a central red spot, which does not correspond in its shape to the normal macula. Nevertheless I would not venture to assume a perforation of the macula here, because the edges of the spot were not sufficiently sharply defined and throughout a considerable period of observation never showed any grey infiltration.

¹⁾ Denig: Ist die Weissfärbung der Netzhaut etc. Archiv für Augenheilkunde. Vol 34, Part. I, p. 56.

C.

Erkrankungen der Netzhaut.

Diseases of the Retina.

Tab. IX.

CORPUS ALIENUM IN REGIONE MACULAE LUTEAE.

Corpus alienum in regione maculae luteae oculi dextri.

K. St., 23 Jahre alt, Steinhauer, war am 22. VII. 98 ein Stahlsplitter in das rechte Auge gesprungen. Sofort nach der Verletzung soll das Sehvermögen bedeutend sich verschlechtert haben. Erst nach 6 wöchentlichem Aufenthalte in einem städtischen Krankenhause wurde K. der hiesigen Universitäts-Augenklinik überwiesen am 3. IX. 98 mit folgendem Befunde:

Linkes Auge: E S $\frac{6}{5}$. No. I. Hintergrund normal.

Rechtes Auge: Finger in 2 Mt.

Leichte Ptosis; geringe Schwellung des Oberlides. Ausgesprochene ciliare Injektion. Im äusseren unteren Quadranten der Hornhaut eine radiär verlaufende, im Limbus beginnende 4 mm lange ganz scharfe Narbe. Dieser gegenüber ist in der Iris eine dunkel aussehende, tiefe, radiäre Furche zu sehen, welche 2 mm vom Pupillenrande beginnt, etwa 3 mm lang ist und in ihrem äusseren Drittel sich zu einer kaum stecknadelkopfgrossen Grube vertieft. Frische entzündliche Veränderungen sind in der Iris nicht vorhanden, aber bei Atropinmydriasis zeigt es sich, dass der ganze innere untere Irisquadrant fixiert ist. Bei seitlicher Beleuchtung sieht man in der Fortsetzung der durch die Hornhautnarbe und Irisfurche gegebenen Ebene eine an der Iris breit beginnende und dann allmählich sich verjüngende bis etwa zu einem Drittel in den Glaskörperaum vorspringende, grauweisse, nicht bewegliche Trübung, während im Pupillargebiete der Linse Trübungen nicht zu konstatieren sind. Mit dem Spiegel ist nach unten und innen davon im Glaskörper noch eine weitere, bewegliche grosse Trübung sichtbar. Bald wendet sie dem Beobachter eine vordere ganz scharfe, linienförmige Kante zu, bald dreht sie sich und bietet dann eine breite schwarze Fläche dar. Nach innen von dieser grossen kompakten Trübung liegen mehrere ziemlich dichte Trübungen; mit starken Lupen überzeugt man sich, dass übrigens der ganze Glaskörper durchsetzt ist von einer Unzahl punkt-, tropfen- und streifenförmigen feinsten Trübungen. Beim Blick nach unten erscheint eine etwa 2 PD grosse grelle weissgelb reflektierende Partie. Die Maculagegend bietet in einer Ausdehnung von 3—4 PD einen trübweissen Reflex. Die Papille ist infolge der Glaskörpertrübungen nur sehr schwer zu sehen; gleichwohl darf gemutmasst werden, dass eine Papillitis bestehe, da der Sehnerveneintritt sehr gerötet und seine Ränder verwaschen erscheinen, so dass seine Lage nur durch den Verlauf der keine gröberen Anomalien zeigenden Gefässe bestimmt werden kann. Wiederholte Untersuchungen mit dem Sideroskop fielen stets negativ aus. Ein grosser Elektromagnet stand damals der Klinik noch nicht zur Verfügung.

Pat. wurde am 10. IX. 98 wieder entlassen. Am 7. I. 02 wurde er neuerdings in die Klinik aufgenommen mit nachstehendem Befunde:

Linkes Auge wie früher.

Rechtes Auge: Finger in 2 Mt.

Gesichtsfeld (mit 1 cm. Marke) zeigt bei fast normalen Aussen Grenzen ein grosses centrales Skotom: i 15°, a 25°, u 10°, o 15°. Im äusseren unteren Quadranten der Hornhaut eine ca. 4 mm lange lineare, radiär gestellte Narbe; dieser entsprechend eine alte grauweisse Synechie, sonst keine Veränderungen in der Iris zu konstatieren. Die Linse zeigt keine Anomalie. Im Glaskörper ausge dehnte leicht bewegliche, schleierartige Trübungen, die bei den verschiedenen Bewegungen des Auges den Hintergrund bald leicht verhüllen, bald wieder deutlicher erscheinen lassen, (von den früher geschilderten dichten Trübungen sind grössere Reste nicht mehr wahrnehmbar), so dass das Hintergrundbild in allen Details sicher zu erkennen ist.

Den auffallendsten Befund bietet die Stelle der Netzhautmitte. Was hier sofort die Aufmerksamkeit auf sich lenkt, ist ein blendend weisser, scharf konturierter Strang diagonal von oben innen nach unten aussen gestellt, ca. 1½ PD lang, in den schmälsten mittleren Partien ca. ⅙ PD breit. Sein oberes Ende erweitert sich tubenartig, erscheint aber vom Rande herein etwas geschlitzt. Der obere innere Tubenrand ist in einen langen schmalen Strang ausgezogen, der teils weiss, teils grünlich erscheinend bis in die Gefässpforte der Papille zieht. Das untere Ende des Stranges weicht gabelartig auseinander; in der Gabel liegt ein hantelförmiger Pigmentfleck. Die untere Hälfte des inneren Randes des Stranges schickt einzelne ganz kurze weisse Ausläufer in die Umgebung. Dies beschriebene Gebilde sitzt unbeweglich seiner Unterlage auf, ist aber deutlich gegen den Glaskörperaum prominent. Gerade

oberhalb seines oberen tubenartigen Endes liegt ein PD grosser gleichmässig graugrüner mit etwas verwaschenen Rändern von der Umgebung sich abhebender Fleck, der leicht prominert, was namentlich an einer über ihn bogenförmig hinziehenden Vene zu sehen ist. Sein unteres Ende fusst auf einer nach abwärts halbkreisförmig konturierten Platte, die nach oben aussen in einen graugrünen Zipfel sich fortsetzt. Etwas oberhalb seiner Mitte liegt hinter dem Strange ein rundlicher grauschwarzer nasalwärts von einem breiten gelben Hofe umgebener Fleck, an dessen temporalem Rande eine Vene kleineren Kalibers auftaucht, deren peripheres Ende nicht zu ermitteln ist.

Ein eigentümliches Verhalten bietet der Sehnerv. Seine Randpartien erscheinen in gleichmässig breitem Saume grünlichweiss (viel breiter als der Skleralring), seine mittleren Partien rosarot: Die Gefässpforte ist ganz in die temporale Hälfte der Papille verrückt. Die Verlaufsrichtung der grossen temporalen Gefässe — kleinere Gefässe sind überhaupt nicht sichtbar — ist ganz wesentlich verändert. Statt in einem Bogen die Netzhautmitte zu umkreisen, treten sie entweder horizontal aus der Papille aus oder radiär zu ihr gestellt. Dadurch sind die grössten Netzhautgefässe auf einen Raum zusammengezerrt, der normaliter sonst nur die kleinsten Gefässe führt. Man hat unbedingt den Eindruck, dass der weisse Strang in der Maculagegend die die Zugwirkung ausübende Kraft ist. Die unteren temporalen Gefässe verlaufen radiär zur Papille, zeigen keine Kaliberveränderung und keine Schlingelung. Die Vena temporalis sup. hat einen vollkommen horizontalen Verlauf, so dass die von oben kommenden Seitenäste fast senkrecht darauf einmünden. Die Arteria temporalis sup. verläuft eine kurze Strecke weit ebenfalls horizontal unterhalb der Vena temp. sup. und teilt sich dann in zwei gleichstarke Äste: der obere derselben beschreibt mehrere rasch aufeinander folgende bedeutende Krümmungen, die gerade oberhalb des beschriebenen graugrünen Netzhautbuckels sich hinziehen. Der untere Ast verschwindet nach kurzem Verlaufe hinter dem oberen Rande des vom macularen Strange zur Gefässpforte ziehenden weissen Streifens. Sein peripheres Ende ist nicht weiter zu verfolgen.

Eine eigentümliche ophthalmoskopische Erscheinung stellen Streifen dar, besonders deutlich in der Nähe des temporalen Papillenrandes zwischen dem Austritte der oberen und unteren temporalen Gefässe. Besonders prägnant tritt ein Streifen hervor, der parallel zu dem schon früher erwähnten vom macularen Strange papillenwärts ziehenden verläuft. In der Nähe des Papillenrandes streicht er über die Vena temporal. inf. hinweg, um in der Papille sich zu verlieren. Von diesem Hauptstrange spaltet sich ca. 1 PD nach unten aussen ein schmalerer Streifen ab, der nochmals sich teilend ebenfalls die Vena temp. inf. überkreuzt. Verschiedene andere meist radiär zur Papille laufende kürzere Streifen treten wegen ihrer matten, wenig von der Umgebung differenzierten Färbung nicht bestimmt hervor.

Während im allgemeinen die Farbe des Hintergrundes eine braunrote ist, erscheint der Fundus in der ganzen Ausdehnung der beschriebenen Veränderungen in einem helleren, mehr gelbten Farbentone. In der Peripherie des Hintergrundes sind keine Veränderungen zu konstatieren. Nur bei forcierter Blickstellung nach abwärts ist ein grösserer, durch mehrere Gesichtsfelder sich erstreckender Fleck sichtbar, innerhalb welchem das Pigmentepithel fehlt, so dass die Aderhautgefässe stellenweise mit sklerotischen Wandungen hervortreten. Vereinzelt kleine rundliche, schwarze Pigmentflecke liegen vor ihnen.

Der vorliegende Fall beansprucht unser Interesse in mancher Beziehung. Wenn auch wiederholte Versuche mit dem Sideroskop die Anwesenheit eines Eisensplitters nicht nachweisen konnten, so darf doch das negative Ergebnis das Vorhandensein eines solchen nicht ausschliessen. Liegen ja doch genügend Beobachtungen vor, dass das Sideroskop versagte und erst der Elektromagnet die Anwesenheit eines Splitters nachwies. Leider stand auch bei der zweiten Aufnahme des Patienten der Klinik ein grosser Elektromagnet nicht zur Verfügung, um einwandfrei das Vorhandensein eines Eisensplitters beweisen zu können durch allenfallsige Lokomotionen desselben infolge magnetischer Anziehung. Bei der langen Anwesenheit des Splitters und der merkwürdigen Toleranz auch dieses Auges gegen den eingekapselten Fremdkörper wollte ich mich auch nicht zu dem Versuche einer Exstruktion durch einen Meri-



J. Oeller, pinx.

Corpus alienum in regione maculae luteae

dionalschnitt mit dem Hirschberg'schen Magneten entschlossen. Trotzdem glaube ich kann die Annahme eines Fremdkörpers keinem Zweifel begegnen. War ja doch bei der ersten Aufnahme des Pat. mit dem Spiegel im Glaskörperraum ein fremdes bewegliches Gebilde zu sehen, das dem Beobachter bei seinen verschiedenen Drehungen bald eine weisse Exsudathülle, bald eine freie schwarze metallische Fläche zukehrte. Der Fremdkörper ist offenbar vollkommen aseptisch in das Auge eingedrungen. Über seine Flugbahn wird ja wohl kaum mehr etwas Sicheres gesagt werden können. Ob er von Anfang an vielleicht infolge seines geringen Gewichtes schwebend im Glaskörper hängen blieb, oder ob er zuerst an die Netzhaut anschlug und dann erst in den Glaskörper zurücksprang, muss ja wohl unentschieden bleiben. Wenn auch die hohe Vulnerabilität der Macula lutea bei Traumen bekannt ist, so hat doch die Annahme des direkten Anschlages des Fremdkörpers an die Netzhautmitte die Wahrscheinlichkeit für sich, insofern, als bei der ersten Vorstellung des Patienten die Gegend der Macula in beträchtlicher Ausdehnung weisslich getrübt war, möglicherweise infolge der Quetschung durch den anspringenden Splitter und die darauf folgende reaktive Entzündung. Bemerkenswert ist jedenfalls die später eingetretene Lokomotion des Fremdkörpers, die wegen seiner Lagerung direkt an Stelle der Macula nicht durch seine eigene Schwere veranlasst sein kann wie in manch anderen der beobachteten Fälle. Wanderungen von Splintern, selbstverständlich auch ohne Netzhautablösung, selbst Eliminationsbestrebungen derselben sind eine bekannte Sache. Offenbar war es eine mächtige Exsudation in der Macula, die den im Glaskörper sitzenden und ebenfalls mit einer Exsudathülle sich umgebenden Splitter allmählich in ihr Bereich zog, um ihn dann definitiv zu fixieren. Dass aseptisch eingedrungene und längere Zeit im Auge verweilende Splitter vollkommen von einer dichten weissen Bindegewebshülle eingekapselt werden können, ist eine sichere klinische Erfahrung. Wenn auch meist durch die eine oder andere Lücke der Hülle die Farbe des Fremdkörpers durchblickt, so kommen eben doch Fälle vor, in welchen die Bindegewebskapsel den Fremdkörper so allseitig umschliesst,

dass ein solcher kaum gemutmasst werden kann*). Zweifellos steckt in unserem abgebildeten Falle der Splitter in dem blendendweissen diagonal gestellten, tubenartig aufgefrachten Strange. Bei seiner Einbettung in die Netzhaut wurde offenbar infolge der Schrumpfung der ihn umgebenden Hülle und des macularen Exsudates ein mächtiger Zug auf die Retina ausgeübt. Dies bekundet der gesetzte Effekt, indem die temporalen Netzhautgefässe vollständig ihre typische bogenförmige Verlaufsrichtung ändernd horizontal gegen den Fremdkörper hingezerrt erscheinen. Die Zugwirkung hat sogar eine Verschiebung der Gefässpforte temporalwärts hervorgerufen**). Darum muss es als auffallend bezeichnet werden, dass trotz derselben keine Ablösung der peripheren Netzhautpartien eingetreten ist. Es kann dieser Umstand wohl nur in der von der Netzhautmitte aus allseitig gleichmässig und langsam und stetig wirkenden Kraft bedingt sein. Eine Netzhautablösung musste aber wohl eintreten innerhalb des von den Temporalgefässen umschlossenen allmählich auf ein kleineres Areal zusammengeschobenen Netzhautbezirkes. Einzelne der zarten radiär zur Papille ziehenden Streifen werden wohl als seichte Netzhautfalten aufgefasst werden müssen. Eine andere Deutung werden aber wohl die zwei parallel zu einander vom Fremdkörper über den Papillenrand in die Gefässpforte ziehenden Stränge erfahren müssen, von welchen der untere ja auch noch die vena temp. inf. überquert. Offenbar handelt es sich um Streifen bindegewebiger Natur, die zwischen der Einbettungsstelle des Fremdkörpers und der Papille wahrscheinlich aus dem centralen Bindegewebsstrang sich bildeten, ähnlich den Strängen der Retinitis proliferans. Bei der Auffassung derselben ebenfalls als Netzhautfalten müsste jedenfalls eine Wucherung von Stützfasern angenommen werden, da sonst die Unterbrechung des Netzhautgefässes nicht verständlich wäre.

*) Vergl. Haab: Über die Anwendung des grossen Magneten bei der Ausziehung von Eisensplintern aus dem Auge. Zeitschrift für Augenheilkunde. Bd. VIII, Heft 6, 1902, pag. 600.

**) Vergl. Siegfried: Die traumatischen Erkrankungen der Macula lutea der Netzhaut. Beiträge zur Augenheilkunde. XXII. Heft, 1896, pag. 18 und 27.

K. St., aet. 23 years, stonecutter, was struck in the right eye with a chip of steel on 22nd July 1898. Immediately after the accident the sight is said to have become markedly worse. He was first treated in a local hospital for six weeks, after which he was transferred to the university eye clinic here on 3rd Sept. 1898 with the following condition:

Left eye: Em: V. = $\frac{6}{5}$. No. 1. Fundus normal.

Right eye: V. = fingers at 2 metres.

Slight ptosis; a little swelling of the upper lid; marked ciliary injection. In the outer and lower quadrant of the cornea a clean-cut, radial scar 4 mm long, beginning at the limbus. Opposite to it a deep, radial furrow of dark appearance can be seen in the iris: it begins 2 mm from the edge of the pupil, is about 3 mm in length, and in its outer third deepens into a pit hardly as big as a pin's-head. No recent inflammatory changes are present in the iris, but on dilating the pupil with atropine it is found that the whole of the inner and lower quadrant of the iris is fixed. By focal illumination one sees, in the continuation of the plane drawn through the corneal cicatrix and the groove in the iris, a greyish-white, stationary opacity, which begins broad at the iris and then gradually diminishes to about $\frac{1}{3}$ of its size, projecting into the vitreous; but in the pupillary region of the lens no opacities can be observed. Another large movable opacity can be seen with the ophthalmoscope in the vitreous below and internal to this; sometimes it turns its anterior, sharp, linear edge towards the observer, sometimes it turns round and presents a broad black surface. To the inner side of this large compact opacity lie several others of considerable density: with the use of strong convex glasses one is convinced that besides those just mentioned the whole of the fundus is studded over with numberless very fine punctiform, guttate and thread-like opacities. On looking downwards a very bright area with a whitish-yellow reflex and about 2 disc-diameters in size is observed. The macular region presents a dull white reflex for a breadth of 3—4 disc diameters. Owing to the opacities in the vitreous the papilla can be seen only with great difficulty: nevertheless it may be presumed that papillitis is present, seeing that the papilla appears very much congested and its edges are so blurred that its position can only be determined by the course of the vessels, which do not show any gross changes. Repeated examination with

the sideroscope invariably gave negative results. A large electromagnet was at that time not yet available in the clinic.

Patient was discharged on 10th Sept. 1898. On 7th January 1902 he was again admitted into the clinic, when his condition was as follows:—

Left eye, as before.

Right eye: V. = fingers at 2 metres.

Field of vision (taken with 1 cm. square) is of almost normal limit peripherally, but shows a large central scotoma extending on the nasal side 15°, on the temporal 25°, above 15°, and below 10°. In the outer and lower quadrant of the cornea a linear, radial scar about 4 mm long; corresponding to it there is an old greyish-white synechia, but no other changes can be observed in the iris. The lens presents no peculiarity. In the vitreous there are extensive, slightly movable, membranous opacities, which with the various movements of the eye sometimes slightly obscure the fundus, and sometimes let it appear more distinct (of the above-described dense opacities no large remains are now visible), so that all the details of the fundus can be recognised with certainty.

The most striking condition is found at the site of the macula lutea. The object, that at once arrests our attention here, is a shining white, sharply defined band, set diagonally from above and inwards downwards and outwards, about 1½ disc-diameters long, and at its centre, the narrowest part, about $\frac{1}{6}$ disc-diameter broad. Its upper end widens out like a trumpet, but appears slit downwards from the edge a little. The upper and inner edge of the trumpet is drawn out into a long narrow band, partly white partly greenish in colour, which runs up to the point of exit of the vessels on the disc. The lower end of the main band is bifurcated; in the bifurcation there lies a dumbbell-shaped spot of pigment. The lower half of the inner edge of the band sends off a few very short white processes into the neighbouring parts. This new formation which we have just described lies fixed on the underlying layers, but it projects distinctly into the vitreous. Just above its upper trumpet-shaped end there is a uniformly greyish-green area one disc's diameter in size, with somewhat ill-defined margins, and standing out in contrast from the neighbouring fundus; it bulges forward slightly, as can be very well seen by a vein that makes a curve in its passage over it. Its lower end rests on a

plate which has a semicircular lower border, and is prolonged upwards and outwards into a greyish-green point. A little above its centre there lies behind the band a rounded greyish-black patch, lined on its nasal border by a broad yellow band; at the temporal margin of this patch there emerges a small vein, the peripheral end of which cannot be traced.

The optic disc presents a peculiar condition: its peripheral part appears as a uniformly broad, greenish-white ring (much broader than the scleral ring), while its central area is of a rose-pink colour; the place of exit of the vessels is entirely drawn over into the temporal half of the papilla. The course of the large temporal vessels—smaller vessels are not visible at all—is very materially altered. Instead of describing an arch round the macula lutea, they run out from the disc either horizontally or in a radial direction to it. In this way the largest retinal vessels are drawn together into a space which is otherwise occupied usually only by the smallest vessels. One certainly gets the impression that the white band in the macular region is the force that exercises the traction. The lower temporal vessels run radially to the disc, they do not show any alteration in size or any tortuosity. The superior temporal vein has a perfectly horizontal course, so that the branches coming from above open into it almost at right angles. The superior temporal artery also runs for a short distance in a horizontal direction below the corresponding vein, and then divides into two branches of equal size: the upper of these describes several large bends in quick succession, which lie just above the greyish-green prominence in the retina before described. The lower branch disappears after a short course behind the upper edge of the white cord that runs from the band at the macula to the optic disc; its peripheral end cannot be traced any farther.

A peculiar ophthalmoscopic appearance is presented by streaks seen most distinctly in the neighbourhood of the temporal margin of the disc between the central ends of the upper and lower temporal vessels. One streak, that runs parallel to the cord stretching as before described from the band at the macula to the optic disc, is especially prominent. Near the edge of the papilla it crosses in front of the inferior temporal vein, and then loses itself in the papilla. From this main streak another narrower one branches off about a disc's breadth to the lower and outer side, and it in its turn splits up into two, and likewise crosses the inferior temporal vein. There are various other shorter streaks, mostly running radially to the disc, which from their duller colour and feeble contrast from the surrounding fundus do not stand out distinctly.

While generally speaking the fundus is of a brownish-red colour, it has a lighter, more yellowish-red tint over the whole extent of the changes above described. In the periphery of the fundus no changes can be found. Only on looking to the extreme periphery downwards one can see a large patch extending over several fields over which the pigment epithelium is wanting, so that the choroidal vessels stand out in places with sclerosed walls. Small, round, black pigment-spots lie here and there in front of them.

The present case claims our interest in many respects. Although repeated attempts with the sideroscope failed to prove the presence of a chip of iron, the negative result does not permit us to exclude the existence of such a thing in the eye. Indeed, instances enough are known where the sideroscope gave a negative result and only the electro-magnet revealed the presence of a piece of metal. Unfortunately, even when the patient was admitted into the clinic the second time, a large electro-magnet was not available to enable one to prove absolutely the presence of a chip of iron by its eventual movement through magnetic attraction. When the iron had been so long in the eye, and the latter showed such remarkable tolerance towards the encapsuled foreign body I could not bring myself even to attempt its extraction with a Hirschberg's magnet through a meridional incision. Notwithstanding I do not think any doubt can be raised against the assumption of

a foreign body being here. When the patient was admitted for the first time a movable foreign body could certainly be seen in the vitreous with the ophthalmoscope, which turned towards the observer in its various movements sometimes a white covering of exudation, sometimes a free black metallic surface. Obviously the foreign body penetrated the globe perfectly aseptic. As to its track one can hardly say anything further with certainty. Whether it remained hanging in the vitreous, perhaps floating due to its light weight, from the beginning, or whether it first impinged on the retina and then rebounded into the vitreous, is a point that must be left undecided. Although we are well aware of the great vulnerability of the macula lutea in injuries, yet there is some probability in the supposition that the foreign body struck the retina directly, inasmuch as when the patient was first seen the macular region showed a whitish opacity for a considerable extent, possibly as the result of the contusion from the impact of the chip and the consequent inflammatory reaction. At all events the subsequent movement of the body is remarkable, and on account of its position right at the site of the macula this cannot be caused by its own weight, as in many other cases described. It is well known that foreign bodies migrate, of course also without any detachment of the retina, and even attempt to get out again. Evidently there was a large exudation at the macula which gradually drew towards this region the chip, that was lying in the vitreous and was covered by a layer of exudation, and then finally fixed it there. It is a certain fact of clinical experience that foreign bodies that have penetrated into the eye aseptic and remained there for some considerable time may be completely encapsuled in a dense white layer of connective tissue. Although the colour of the foreign body is usually visible through one or another opening in the capsule, cases do sometimes occur in which the connective-tissue covering so completely envelopes the foreign body that it can hardly be conjectured that such a thing is there¹⁾. There is no doubt that in the present case the foreign body is stuck fast in the shining white, diagonal band with its trumpet-shaped end. When it became imbedded in the retina, obviously a great traction was exerted on the latter as a result of the shrinking of the capsule surrounding the body and of the exudation at the macula. This is shown by the effect produced, in that the temporal retinal vessels have completely changed their typical arched course, and appear drawn towards the foreign body in a horizontal direction. Indeed, the traction has brought about a displacement of the optic cup to the temporal side of the disc²⁾. Hence it cannot but be regarded as remarkable that in spite of its detachment of the peripheral parts of the retina has not taken place. This fact probably can only be due to the force being exerted equally, slowly, and constantly on all sides from the macula. A detachment of the retina, however, was almost bound to occur within the area enclosed by the temporal vessels, the retina here being gradually drawn together into smaller compass. A few of the fine streaks that radiate from the papilla must probably be taken as low folds of retina. A different interpretation however must be put upon the two bands that run parallel to each other from the foreign body over the edge of the disc into the optic cup, the lower of the two even now crossing the inferior temporal vein. Evidently they are bands of connective tissue which developed probably from the central connective tissue band between the point where the foreign body is lodged and the papilla, similar to the bands in retinitis proliferans. In considering them also as folds of retina, one would at all events have to assume a proliferation of Müller's fibres, as otherwise the interruption of the course of the retinal vessel would not be intelligible.

¹⁾ Cf. Haab: On the use of the large magnet in the extraction of particles of iron from the eye. *Zeitschrift für Augenheilkunde* Vol. VIII, Part. 6, 1902. p. 600.

²⁾ Cf. Siegfried: The traumatic diseases of the macula lutea. *Beiträge zur Augenheilkunde*. XXII 1896, pp. 18 and 27.

C.

Erkrankungen der Netzhaut.

Diseases of the Retina.

Tab. X.

DIALYSIS RETINAE SANATA; PLICA RETINO-PAPILLARIS;
STRIA SUBRETINALIS.

C. Tab. X.

Dialysis retinae sanata; Plica retino-papillaris; Stria subretinalis oculi sinistri.

H. Gg., 19 Jahre alt, Kaufmann, hatte sich in seinem 7. Lebensjahre das linke Auge mit einem grösseren Glassplitter schwer verletzt. Leider ist über die Art der Verletzung und den Verlauf derselben nichts Genaueres zu eruieren gewesen.

Rechtes Auge:

Hm 1.25 D. S $\frac{6}{8}$; N. 1. Ophthalmoskopischer Befund normal.

Linkes Auge:

S = 0; leichter Strabismus convergens.

Am oberen, inneren Orbitalrand in der Haut der Stirne eine lineare, ca. 1 cm lange, schräg von oben innen nach unten aussen verlaufende, eben noch wahrnehmbare Narbe. 1 cm vom Limbus nach unten innen in der Sklera ebenfalls eine 6—7 mm lange, leicht geschweifte Narbe, deren einer Rand stellenweise weiter dachartig hervortritt, so dass dadurch die Rundung der Sklera unterbrochen ist. In den Randpartien der Hornhaut einzelne zarte durchscheinenden Trübungen; die übrigen Medien intakt.

Das auffallendste ophthalmoskopische Symptom bietet der Sehnerv dar, der seine typische Scheibenform vollständig eingebüsst hat. Es drängt sich über dem mutmasslichen oberen Sehnervenrande ein schräg von oben innen nach unten aussen gestellter, prominenter, hellgrauweisser Wulst auf, dessen oberen konvexen Rand grösstenteils ein breiter, grauschwarzer Saum begrenzt. Sein unterer konkaver Kontur ist durch einen schwarzen Pigmentstreifen dargestellt, der in seiner Mitte keulenartig anschwillt. Dieser Wulst gibt dem Sehnerv das Aussehen einer offen stehenden Tasche. Ausser der refraktionellen Differenz beweist auch der Verlauf der oberen Netzhautgefässe das stärkere Hervortreten desselben. Die oberen temporalen Gefässe tauchen plötzlich an der nasalen Spitze des Wulstes auf, und biegen um den Rand desselben um, um wie über einen Abhang hinab in die Netzhautebene auszustrahlen. Ihr Austritt erscheint um ein Erhebliches gegen den der unteren Netzhautgefässe verschoben. Diese kommen ununterbrochen unter dem überhängenden Rande aus der Tiefe der Tasche, die durch einen rötlichen Ton markiert ist, hervor, um sofort in die Netzhaut auszustrahlen. Die Netzhautgefässe sind an Zahl spärlicher, namentlich die Arterien bedeutend schmaler, aber ohne nachweisbare Wanderkrankung. Der Sehnerv ist nach unten und innen nicht bestimmt konturiert. Es hat den Anschein, wie wenn die unteren und inneren Sehnervengrenzen weissflammig in die Nachbarschaft ausstrahlen würden.

Hochgradige Veränderungen trifft man an stelle der beschriebenen Skleralnarbe. Es findet sich zunächst ein grosser, fast durch ein ganzes Gesichtsfeld sich erstreckender sichelförmiger, grünlichweisser Plaque, der mit schwarzem Pigmente breit eingesäumt ist. In seiner unmittelbaren Nähe stösst man noch auf mehrere weisse und gelblichweisse vielgestaltige Herde, zwischen welchen sehr viele Pigmentklumpen in allen möglichen Formen und Grössen liegen. Das Vorhandensein zahlreicher Pigmentherde ist überhaupt eine Eigentümlichkeit des vorliegenden Falles. Sie sind zwar über den ganzen Hintergrund zerstreut. Mit besonderer Vorliebe sitzen sie aber in der inneren Netzhauthälfte, während sie in der äusseren nur spärlich vertreten sind. In grossen Mengen trifft man sie namentlich vom Sehnerv nach unten innen. Pigmentfrei sind nur die macularen Partien. Es herrscht keine besonders charakteristische Form vor. Man trifft punktförmige, keilförmige, rundliche, quadratische Pigmentformen der verschiedensten Grösse. Das Pigment liegt wohl grösstenteils subretinal. Jedenfalls macht aber eine Ausnahme der lange Pigmentstreifen am unteren Rande des papillaren Wulstes, der sich noch ca. $1\frac{1}{2}$ PD weit bogenförmig in die nasalen Netzhautpartien hineinzieht, deutlich Netzhautgefässe unterbrechend.

Ein charakteristischer Befund ist noch in dem Auftreten zweier in der oberen Netzhauthälfte gelegener weisser oder grünlichweisser

Stränge gegeben, von welchen einer am oberen Rande des Bildes gegen die oberen temporalen Gefässe hereinragt. Sie erstrecken sich durch mehrere Gesichtsfelder hindurch, sind ziemlich breit, mehr bandartig, flach, so dass der Verlauf der über sie hinziehenden Netzhautgefässe nicht alteriert wird. Der abgebildete Streifen scheint aus mehreren parallel zueinander ziehenden zu bestehen, die stellenweise schwarz oder grau pigmentiert sind.

Im ganzen Bereiche des Hintergrundes sind die Aderhautgefässe sichtbar, von welchen einzelne Gefässinseln offenbar etwas sklerotische Wandungen haben. Besonders deutlich ist dies an einzelnen Gruppen nach unten vom Sehnerv.

Wenn auch über den vorliegenden Fall keine genaueren klinischen Notizen vorliegen, so dürfte doch über die Auffassung desselben kaum ein Zweifel bestehen. Dass die seinerzeitige Verletzung die Bulbushäute vollkommen perforiert hatte, dafür spricht nicht bloss die jetzt noch nachweisbare stärkere Prominenz eines Narbenrandes und die schiefergraue Färbung der Narbe, sondern auch der mit dieser korrespondierende grosse Defekt in der Chorioidea. Offenbar ist nun, sei es direkt durch das Trauma oder erst später durch Zug der schrumpfenden Narbe, eine Netzhautablösung eingetreten, die aber im weiteren Verlaufe eine Spontanheilung erfuhr. Die bestehenden ophthalmoskopischen Befunde lassen wohl kaum eine andere Deutung zu. Es muss schon als auffallend bezeichnet werden, dass die Aderhautgefässe mit den Intervascularräumen oben, innen und unten besonders deutlich hervortreten, während sie in den macularen und temporalen Partien nicht so bestimmt zu unterscheiden sind. Dieser Umstand kann nur in einer Differenz der Pigmentierung, noch wahrscheinlicher in einem streckenweisen gänzlichen Defekt der Retinalepithelschichte begründet sein. Hand in Hand mit der Rarifikation des Pigmentepithels geht, die gleichen Partien des Hintergrundes betreffend, das Auftreten von Pigmentherden, die von den gewöhnlichen chorioiditischen Pigmentherden nicht wesentlich sich unterscheiden. Es ist ja eine häufige klinische Erscheinung, dass an den Stellen einer früheren Netzhautablösung bei deren Spontanheilung Pigmentherde sich entwickeln. Der Grund hierfür liegt in dem Umstande, dass die von dem subretinalen Ergüsse bespülten Epithelzellen aufquellen und von der Unterlage der Lamina vitrea sich abstossen, um dann in der subretinalen Flüssigkeit unter Verlust des Pigments rundliche Form anzunehmen und sich aufzulösen. Das Zugrundegehen der Retinalepithelien hängt von der Dauer der Ablösung und dem Eiweissgehalte der umgebenden Flüssigkeit ab. Zur Deckung des durch die abgestossenen Epithelien gesetzten Substanzverlustes geraten benachbarte intakte Epithelien in Wucherung. Sei es durch autochthone Vermehrung von Pigmentkörnchen, sei es, was wohl wahrscheinlicher ist, durch einen phagocytären Vorgang, indem neugebildete Zellen das Pigment absterbender in sich aufnehmen, überladen sich einzelne Zellgruppen so mit Pigment, dass jene grossen schwarzen Herde entstehen. Die Pigmentwucherung hängt demnach nicht mit dem Heilungsvorgang einer Netzhautablösung zusammen, denn die Pigmentwucherung des Retinalepithels findet man ja bei mikroskopischer Untersuchung auch bei noch bestehender Netzhautablösung.

Ausser der regionären Pigmentierung des Hintergrundes spricht noch ein ophthalmoskopisches Symptom für eine früher bestandene Netzhautablösung: die Striae. Wenn es auch zu weit gegangen ist, die Bildungen, die wir als Striae bezeichnen, geradezu als pathognostisch für eine früher bestandene Netzhautablösung anzusehen, so ist doch das häufige Vorkommen derselben bei Spontanheilungen einer Dialyse auffallend. Freilich drängt sich die weitere Frage auf, ob die Striae nicht auch verschiedener pathologischer Abkunft sind. Die Pigmentherde und die Striae unseres Falles gewinnen aber an einheitlicher Bedeutung durch das Vorhandensein eines weiteren ophthalmosko-



J. Oeller. pinx.

Dialysis retinae sanata. Stria subretinalis.
Plica retino-papillaris oculi sinistri.

pischen Symptoms, das mit höchster Wahrscheinlichkeit für eine früher bestandene Netzhautablösung spricht: des beschriebenen sonderbaren Wulstes am oberen Sehnervenrande. Wenn auch die Niveaudifferenz keine bedeutende ist, so springt doch derselbe deutlich dachartig gegen den Glaskörperraum herein vor. Dieses Moment und das Verhalten der unteren Netzhautgefässe, die ohne Unterbrechung hinter der vortretenden Kante des Daches aus der Papille auftauchen, schliessen eine Verwechselung mit einer Exkavation vollkommen aus. Wegen der Prominenz des Wulstes läge wohl eine Verwechselung mit einem der Retinitis proliferans ähnlichen Prozesse ungleich näher. Diese Annahme ist aber schon aus dem Grunde unhaltbar, weil die weissen proliferierenden Bindegewebsmassen ein ganz anderes zerklüftetes Relief bieten, das Netzhautgefässe oft umwuchert, während die sichtbare Fläche unserer fraglichen Bildung eine schiefe Ebene darstellt, auf welcher die Gefässe ohne Unterbrechung zur Netzhaut verlaufen. Der Pigmentsaum des seit Jahren stationären Wulstes ist ein ferneres Moment, das gegen eine Retinitis proliferans spricht. Das ophthalmoskopische Bild wird nur verständlich unter der Annahme, dass es sich um eine nicht mehr zur Anlegung gekommene Netzhautfalte handelt. Offenbar

war die Netzhaut bis zum Sehnervenrande abgelöst und eine Netzhautfalte hatte sich über den Sehnervenrand herübergelegt. Bei der später erfolgten Wiederanlegung der Netzhaut ist nur diese eine retinopapillare Falte stehen geblieben, eine Annahme, die der klinischen Erfahrung und den Resultaten der mikroskopischen Untersuchung bei der Spontanheilung einer Netzhautablösung durchaus nicht widerspricht (cf. Atlas seltener ophthalmoskopischer Befunde, I. Lieferung, C. Tab. II). Die weisse Farbe derselben dürfte wohl wahrscheinlich auf eine geringe Hyperplasie des Stützgerüsts zurückzuführen sein, die bei noch abgelösten Falten gerne sich einzustellen scheint. An der Stelle, wo dieselbe gegen die anliegenden Partien sich absetzt, ist das Pigment etwas gewuchert. Pigment ist selbst in die noch abgelöste Falte eingewandert und hat sich zu einem langen Faden an der vorspringenden Kante derselben gruppiert. Die Pigmentierung kann durchaus nicht als Grund gegen die Annahme einer Falte angesehen werden, kann ja doch Pigment in eine abgelöste Netzhaut einwandern, die durch einen grösseren Zwischenraum vom Retinalepithel getrennt ist, wie die Höhe der vorliegenden Falte von ihrer Unterlage.

H. Gg., aet. 19 years, merchant, had when 7 years old received a severe injury to his left eye with a large piece of glass. As to the kind of injury and the course of it more definite information unfortunately could not be elicited.

Right eye: Hm. 1.25 D. $V = \frac{6}{8}$: Nieden 1. Oph., Fundus normal.

Left eye: $V = 0$. Slight convergent strabismus.

In the skin on the forehead at the upper and inner margin of the orbit a linear scar about 1 cm. long, running obliquely from above and inwards downwards and outwards, can still be seen. In the lower and inner part of the sclerotic, 1 cm. from the limbus, there is another slightly curved cicatrix 6—7 mm. in length, one edge of which stands out further in places like a ridge in such a way as to interrupt the rounded shape of the sclerotic. Round the margin of the cornea are a few fine translucent opacities; the other media are normal.

The most striking ophthalmoscopic appearance is presented by the optic papilla, which has completely lost its characteristic disc-shape. A light greyish-white eminence, lying obliquely from above and inwards downwards and outwards, overhangs the probable upper margin of the disc, its upper convex border being for the most part lined by a broad greyish-black band. Its lower concave border is marked by a stripe of black pigment which rises up at its centre into a club-shaped mass. This eminence gives the disc the appearance of a pouch lying open. The course of the upper retinal vessels, as well as the difference in refraction, proves that it bulges forward more. The upper temporal vessels suddenly come into view at the nasal side of the top of the prominence, bend round the edge of it, run down as it were over a slope and spread out on the plane of the retina. Their exit appears to be very considerably displaced as compared with that of the lower retinal vessels. The latter emerge uninterrupted under the overhanging border from the depth of the pouch, which is marked by a reddish tint, and then immediately spread out in the retina. The retinal vessels are diminished in number, the arteries especially are considerably contracted, but they show no sign of disease of their walls. The optic disc is not sharply defined at its lower and inner part. It has the appearance as if the lower and inner margins of the disc would radiate like a white flame into the neighbouring retina.

Extensive changes are met with at the site of the cicatrix in the sclerotic above described. In the first place there is a large, crescent-shaped, greenish-white plaque occupying nearly a whole field, which is bounded by a broad band of black pigment. In its

immediate neighbourhood one comes upon several white and yellowish-white spots of various shapes, between which are lying large numbers of pigment clumps in all possible shapes and sizes. The presence of numerous pigment-spots is altogether a peculiar feature in this case. Indeed they are scattered over the whole fundus. They are specially numerous, however, over the inner half of the retina, while in the outer they are represented only here and there. They are found in large numbers particularly below and internal to the optic disc. Only the macular region is free from pigment. There is no specially characteristic shape predominant: one sees punctiform, cuneiform, spherical and square pigment-spots in all sizes. The pigment is situated probably for the most part behind the retina. An exception to this, however, is found in the long pigment-band at the lower border of the eminence on the disc, which runs in a curve for about $1\frac{1}{2}$ disc-diameters farther into the nasal side of the retina, distinctly interrupting the course of retinal vessels.

Another characteristic condition is presented by the appearance of two white or greenish-white bands situated in the upper half of the retina, one of which stretches towards the superior temporal vessels at the upper border of the picture. They extend over several fields, are fairly broad, more ribbon-like in appearance and flat, so that the course of the retinal vessels passing over them is not altered. The stripe shown in the picture appears to be made up of several stripes running parallel to each other, which have black or grey pigment on them here and there.

The choroidal vessels are visible over the whole area of the fundus, a few in isolated patches evidently showing slightly sclerosed walls. This is especially marked in one or two groups below the optic disc.

Although there is no definite clinical history of this case to hand, there can hardly be any doubt as to the interpretation of it. That the coats of the eye had been completely perforated at the time of the injury is indicated not only by the protrusion of the edge of a scar, which can even yet be observed, and the slate-gray colour of the scar but also by the large defect in the choroid corresponding to it. Obviously a detachment of the retina has taken place, either directly from the injury, or only subsequently from the traction of the shrinking cicatrix, the detachment however becoming in time spontaneously cured. The ophthalmoscopic appearances now present can hardly admit of any other explanation. It must be regarded as remarkable that the vessels of the choroid with their intervacular spaces stand out very distinctly above, below, and to the nasal side, while in the macular region and to

the temporal side they cannot be so definitely distinguished. This fact can only depend upon a difference in the pigmentation, or still more probably on a complete absence of the retinal epithelium layer here and there. Hand in hand with the rarefaction of the pigment epithelium, and affecting the same parts of the fundus, comes the appearance of pigment-spots, which show no material difference from the ordinary ones in choroiditis. It is to be sure a frequent occurrence in clinical work to find spots of pigment developing at the site of a former detachment of the retina after its spontaneous cure. The reason for this lies in the fact that the epithelium cells washed by the subretinal effusion swell up, separate themselves from the underlying lamina vitrea, and then assume a round shape in the subretinal fluid with loss of their pigment and perish. The death of the retinal epithelium depends on the length of time they are detached and on the amount of albumin in the surrounding fluid. In order to cover the area laid bare by the detachment of the epithelium, neighbouring intact cells proceed to proliferate. Whether it be due to an intracellular increase of the pigment-granules or, what is more probable, due to a phagocytic process, in that new-formed cells take up the pigment of the dead ones, some groups of cells become so overloaded with pigment as to give rise to those large black patches. The proliferation of pigment has, therefore, nothing to do with the process of healing of a retinal detachment, for the growth of pigment in the retinal epithelium indeed is also found on microscopic examination in cases where the detachment of the retina is still present.

Besides the pigmentation over different areas of the fundus another ophthalmoscopic condition points to a formerly existing detachment of retina, viz. the striae. Although it is going too far to regard the structures which we call striae as really pathognomonic of a pre-existing retinal detachment, yet their frequent occurrence in cases of spontaneous healing of a detachment is remarkable. Of course another question arises, whether the striae do not come from different pathological sources. That the pigment-spots and the striae in this case, however, have a common significance is supported by the presence of another ophthalmoscopic condition which points with the greatest probability to a former

detachment of retina, viz. the peculiar eminence at the upper edge of the disc above described. Although the difference in level is not a considerable one, it nevertheless projects distinctly forward like a house-roof into the vitreous. This factor, as well as the behaviour of the inferior retinal vessels which emerge from the papilla without interruption behind the projecting edge of the roof, completely removes any possibility of confusing it with an excavation. On account of the degree to which it projects, one would be far more likely to mistake it for a process similar to retinitis proliferans. Such a view, however, is untenable for the reason that the white masses of proliferating connective tissue present in relief quite a different rugged appearance frequently growing round retinal vessels, while the visible surface of the structure, which we are considering here, represents a sloping plane over which the vessels course without a break to the retina. The band of pigment lining the eminence that has remained stationary for years is another thing that goes against the idea of retinitis proliferans. The ophthalmoscopic picture becomes only intelligible on the supposition that we have here to deal with a fold of retina that has not returned into apposition any further. Evidently the retina was detached up to the edge of the optic disc, and one fold of it had lain over the edge of the disc. When the retina subsequently came into apposition again, only this one retino-papillary fold remained as it was, a view which by no means goes against clinical experience and the results of microscopical examination of cases with spontaneous cure of a detachment of retina (cf. Atlas of rare ophthalmoscopic conditions, Part I, C. Tab. II). Its white colour might probably be accounted for by a slight hyperplasia of Müller's fibres, which seems to take place readily in folds still detached. At the point where it turns off from the adjoining parts the pigment has proliferated to some extent. Pigment has wandered even into the still detached fold and collected into a long thread at its projecting edge. The pigmentation cannot by any means be regarded as an argument against the idea of a fold, for indeed pigment may wander into a detached retina that is separated from the retinal epithelium by a considerable interval, as great as the height of this fold from the underlying layer.

E.

Angeborne Anomalien.

Congenital Anomalies.

Tab. IV.

COLOBOMA NERVI OPTICI ET MACULAE LUTEAE.

E. Tab. IV.

Coloboma nervi optici et maculae luteae oculi dextri.

Die 20jährige Tagelöhnerstochter A. G. stammt aus einer vollständig gesunden Familie. Nach ihrer eigenen Angabe ist ihre Schwachsichtigkeit angeboren.

Rechtes Auge:

$S = \frac{2}{60}$; durch Gläser keine Korrektion möglich, objektiv jedoch $M = 5$ Dioptr. Nieden VI mühsam. Leichter Strabismus divergens et sursum vergens.

Linkes Auge:

$S = \frac{3}{30}$ ohne Korrektion, ebenfalls $M = 5$ Dioptr. Nieden V mühsam.

Beiderseits sind die peripheren Gesichtsfeldgrenzen normal und kein zentrales Skotom nachweisbar. Nur auf dem rechten Auge findet sich ein temporales halbmondförmiges Skotom zwischen dem 15° und 28° , dem chorioidealen Plaque entsprechend.

Beiderseits:

Microphthalmus geringen Grades. Cornea: vertikal 10 mm; horizontal 9 mm; leichte Korectopie nach innen.

Vom kleinen Iriskreis erhebt sich rings um die Pupille ein niedriger, aber deutlich in die Vorderkammer schräg vorspringender hellgrauweisser Kamm, der nur an ein paar Stellen ovale Nischen und Fenster zeigt. Nur auf dem rechten Auge entspringt von der oberen inneren Kante des Kamms ein ganz kurzes Fädchen. Nach unten innen folgt auf beiden Augen der Kamm nicht dem kleinen Iriskreise, sondern geht einen Zwischenraum von ca. 4 mm lassend in zwei bogenförmig geschweifte Schenkel über, die hinter der untern innern Corneoskleralgrenze verschwinden. Der pupillare und der von dem Kamme nicht gedeckte Teil der Iris bieten weder in Zeichnung noch Farbe irgend welche Anomalie. Die Skleralgrenze scheint mit zackigen, sehnig glänzenden Rändern eine kurze Strecke in die Hornhaut hereinzuragen.

Medien normal.

Rechtes Auge:

Der Sehnerveneintritt erscheint etwas vergrössert und etwas eckig. Seine Mitte ist vollständig gefässlos und stellt eine Grube dar, in der keine Details wahrnehmbar sind. Zwischen dem Rande derselben und dem Papillarrande steht ein schmaler Saum rosaroten Opticugewebes. Mit Ausnahme der vena nasalis sup., die hart unter dem oberen Papillenrande hervorzukommen scheint, tauchen alle Netzhautgefässe bereits in Seitenäste gespalten am Rande der Grube auf, ohne sichtbaren Zusammenhang mit einem Hauptstamme. Während die Arterien den normalen gestreckten Verlauf zeigen, beschreiben die zwei oberen und unteren Venen bei normalem Kaliber vielfache sehr ausgiebige Krümmungen. Macularwärts zieht aus der Papille nur ein einziges ganz zartes Gefässchen. Es macht den Eindruck, wie wenn der Sehnerv als Ganzes eine Idee hinter das Niveau seiner Umgebung zurückgesunken wäre. Dieser Umstand wird deutlich am oberen, namentlich aber am unteren Papillenrande, über den sich stellenweise eine Krause mit pigmentiertem Rande zu legen scheint, über den die Arteria und Vena temp. inf. erst nach Bildung eines Knies in den Opticus eintreten. Der Aderhautring am temporalen Sehnervrande ist in zahlreiche zierliche Fäserchen ausgefranst. Ein weissgelblicher schmaler Hof umgibt den ganzen Sehnerv.

Den hauptsächlichsten ophthalmoskopischen Befund bietet die Macula lutea mit ihrer nächsten Umgebung. Es liegt hier eine grosse, annähernd ovale tiefe Grube. Die Refraktionsdifferenz schwankt nach den verschiedenen Partien bis zu 10 Dioptr. Der grösste, vertikale Durchmesser $2\frac{1}{2}$ PD betragend, ist leicht schräg von oben aussen nach unten innen gestellt, der horizontale misst 3 PD. Die Konturen der Grube sind sehr scharf gezeichnet

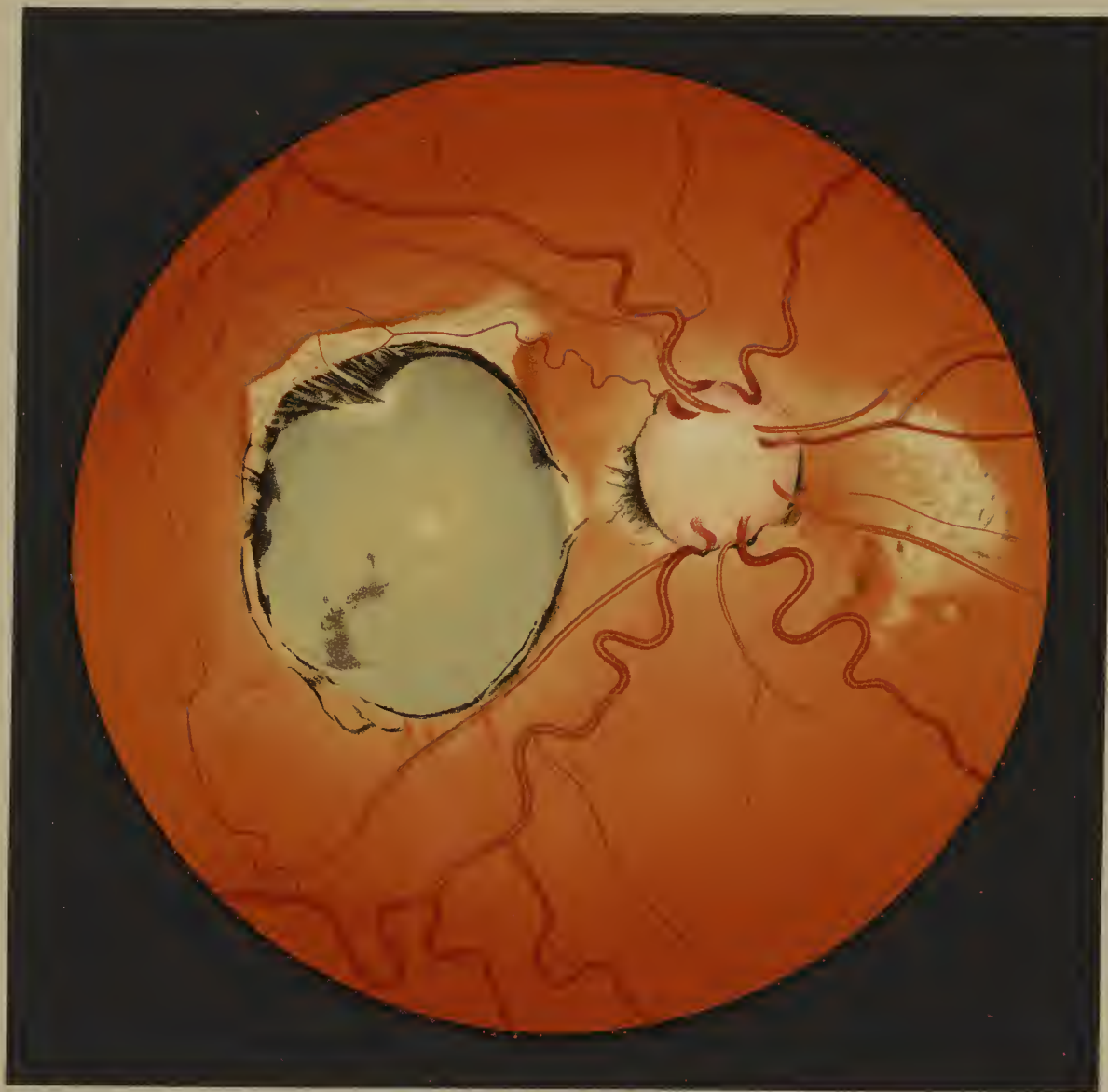
und in der unteren Hälfte von einem einfachen, stellenweise doppelten Pigmentsaume dargestellt, in der oberen Hälfte dagegen von einem breiteren Streifen, der in der Mitte des oberen Ovalrandes sogar zu einer mächtigen Pigmentplatte sich entwickelt, die aus schräg verlaufenden schwarzen Strähnen gebildet ist, zwischen welchen der grauweisse Untergrund durchschimmert. Längs des temporalen Randes der Grube zieht ein gelber, schwarz eingesäumter Streifen hin, der am oberen Rande in einen breiteren, gelblichweissen, teilweise graugesprenkelten Hof übergeht mit einem stumpfen Fortsatz nach oben innen. Die Randpartien der Grube erscheinen in breiter Ausdehnung in einem ausgesprochenen Graugrün, das der zunehmenden Tiefe entsprechend nach oben gegen die Pigmentplatte besonders gesättigt ist; die mittleren Partien dagegen sind gelblichweiss und das Zentrum ist durch einen stark lichtbrechenden weissen unregelmässig geformten Fleck markiert. Vom unteren Grubenrande führt erst eine ziemlich breite Stufe mit einem nach oben leicht konkaven Rande in die Exkavation herein. Während die grösseren Netzhautgefässe das Colobom vollständig meiden, treten drei sehr feine Gefässchen von der unteren Schläfenarterie über diese Stufe in die Grube ein. Unter ihrem temporalen Rande ragt ein ziemlich breiter Pigmentfortsatz fast bis zur Mitte des Coloboms herein. Aderhautgefässe sind in der ganzen Ausdehnung desselben nicht zu sehen. Der innere Colobomrand geht bis zu $\frac{1}{2}$ PD an den temporalen Sehnervrand heran.

Symmetrisch zur grossen macularen Grube liegt nasalwärts vom Opticus ein ziemlich grosser, namentlich papillarwärts nicht scharf begrenzter, unregelmässig geformter flacher weisser und grau-gefleckter Plaque zweifellos chorioidealer Natur. An seinen unteren Grenzen sind einzelne kleine punkt- und strichförmige Pigmentherde aufgelagert.

Das ophthalmoskopische Bild ist von belanglosen Details abgesehen auf beiden Augen das gleiche.

Nachdem doppelseitige Maculacolobome doch recht seltene Bildungen sind*), dürfte die Veröffentlichung des vorliegenden Falles eine gewisse Berechtigung haben. Wenn auch manche der veröffentlichten Fälle sich nicht vollständig mit dem Bilde decken, das wir immer noch am besten mit dem Ausdrucke Maculacolobom bezeichnen, so dürfte für den beschriebenen Fall durch seinen isolierten Sitz, seine Form, Grösse, Farbe und Konturierung und das Verhalten der Netzhautgefässe zu ihm die Berechtigung erbracht sein, ihm den typischen angeborenen Maculacolobomen beizurechnen zu dürfen. Was ihm aber eine besondere Stellung unter anderen Fällen anweist, ist die Kombination mit anderen Affektionen des Auges angeborener Natur. Es besteht doch ein allerdings niedriger Grad von Mikrophthalmus und Korectopie, eine etwas atypische Membrana pupillaris und ein Sehnervencolobom mit leichter zirkumpapillärer Entfärbung und einem nasalen chorioidealen Herde. Über die Berechtigung der Diagnose Sehnervencolobom könnten ja wohl Bedenken geltend gemacht werden und die bestehende Exkavation für eine einfache physiologische gehalten werden können, umsomehr, als von einer wesentlichen Vergrösserung des Sehnervs nicht die Rede sein kann. Es gibt aber verschiedene Grade und Formen des Sehnervencoloboms, für die Caspar ganz brauchbare Kriterien angegeben hat. Unser vorliegender Fall müsste wohl der dritten Hauptgruppe eingereiht werden, die dadurch charakterisiert ist, dass die Exkavation im Zentrum des Sehnervs am stärksten ist und dass die Gefässe überall am Rande der Exkavation zum

*) E. v. Hippel: Gräfe und Sämisch Handbuch der gesamten Augenheilkunde, II. Auflage, 18. und 19. Lieferung, pag. 24.



J. Oeller. pinx.

Coloboma nervi optici et maculae luteae oculi dextri.

Vorschein kommen, ziemlich regelmässig zur Mitte angeordnet. *) Bei einer grossen physiologischen Sehnervenexkavation sieht man doch meist auch die Fleckung der Lamina cribrosa und das zentrale Gefässende, Momente, die in unserem gegebenen Falle fehlen. Was ferner noch für eine Entwicklungsstörung im Sehnerv spricht, ist, abgesehen von der auffallenden Schlängelung der Venen, die an-

*) Vergl. W. Adams Trost: The fundus oculi. 1896. Tafel XLVII, Fig. 104.

A. G., act. 20 years, a labourer's daughter, belongs to a very healthy family. According to her own account her sight has been weak from birth.

Right Eye: $V = \frac{2}{60}$: no improvement possible with glasses, but objectively there is $M = 5$ D; reads Nieden VI with difficulty. Slight Strabismus divergens et sursum vergens.

Left Eye: $V = \frac{3}{30}$ without correction: $M = 5$ D; reads Nieden V. with difficulty.

In both eyes the peripheral field of vision is normal, and no central scotoma can be made out. Only in the right eye a crescent-shaped scotoma corresponding to the choroidal patch is present on the temporal side between 15° and 28° .

Right and Left:

Microphthalmos of slight degree. Cornea: vertical diameter 10 mm, horizontal 9 mm; slight Corectopia to the nasal side.

From the lesser circle of the iris a light greyish-white ridge or crest rises round the pupil, it is low and yet projects distinctly into the anterior chamber in a slanting direction, and presents in one or two places oval recesses and openings. In the right eye alone a very short thread springs from the upper and inner border of the ridge. In neither eye does the ridge keep to the small circle of the iris in the lower and inner quadrant, but separated from it by a distance of about 4 mm. it passes into two curved spurs which disappear behind the lower and inner corneo-scleral margin. The pupillary zone of the iris and the part of it not covered by the crest present no peculiarity either in pattern or colour. The scleral border appears to project a short distance into the cornea with jagged glistening processes.

Media normal.

Right Eye:

The optic disc appears somewhat enlarged and slightly angular in shape. The centre of it is entirely devoid of vessels, and presents a pit in which no details can be observed. Between the edge of this pit and that of the papilla there is a narrow rose-pink ring composed of the optic fibres. With the exception of the superior nasal vein which appears to come forward close under the upper margin of the disc, all the retinal vessels emerge at the edge of the pit, having already split into lateral branches without any visible connection with a main vessel. The arteries take a normal straight course, but the two upper and lower veins which are of normal size describe numerous tortuosities. Only one single tiny vessel runs from the disc towards the macula. One gets the impression as if the disc as a whole had sunk a very little behind the level of the surrounding parts. This condition is apparent at the upper margin of the papilla, and especially at the lower, where a frill with pigmented border appears to overhang it in places, and the inferior temporal artery and vein make a sharp bend over the edge of the frill before entering the optic disc. The choroidal ring on the temporal margin of the papilla is teased out into numerous delicate filaments. A narrow whitish-yellow halo surrounds the entire disc.

The most important ophthalmoscopic condition is found at the macula lutea and its immediate neighbourhood: a large, nearly

geboren ja auch bei einem normalen Sehnerv vorkommen kann¹⁾ der Umstand, dass der Sehnerv in toto etwas hinter das Niveau des umgebenden Skleralansatzes zurückgetreten zu sein scheint, wofür namentlich der untere, deutlich etwas hervortretende Begrenzungsrand spricht.

In wieweit die das Maculacolobom begleitenden Befunde in gegenseitigem Zusammenhange stehen, muss bei unseren anatomisch immer noch mangelhaften Vorstellungen über die Genese desselben offen gelassen werden.

oval, deep pit is situated here. The difference in refraction varies in different parts of it up to 10 D. The greatest vertical diameter, which is $2\frac{1}{2}$ discs' breadth in length, is set slightly obliquely from above and outside downwards and inwards: the horizontal measures 3 disc diameters. The outline of the pit is very sharply defined: in the lower half it is represented by a single, or in places, double line of pigment, but in the upper half by a broader band which, indeed, at the centre of the upper oval margin expands into a broad pigment-plate composed of black strands running in an oblique direction, between which the greyish-white background shines. Along the temporal border of the pit there runs a yellow stripe with black edges, which at its upper end passes into a broader band yellowish-white in colour with greyish stippling here and there, prolonged upwards and inwards into a blunt process. A considerable area round the periphery of the pit is of a distinct greyish-green colour, which is deepest in the upper parts towards the pigment-plate in proportion to the increasing depth of the pit; the central area, on the other hand, is yellowish-white in colour, and the centre is marked by a strongly refractive white spot of irregular shape. From the lower border of the pit a fairly broad step, with its edge slightly concave upwards, leads down into the excavation. While the larger retinal vessels all run clear of the coloboma, three very fine branches of the inferior temporal artery pass over this step into the pit. Under its temporal margin a pigment-process of some breadth runs inwards nearly to the centre of the coloboma. Choroidal vessels cannot be seen anywhere over its entire area. The inner border of the coloboma is $\frac{1}{2}$ disc's diameter from the temporal margin of the papilla.

On the nasal side of the optic disc and symmetrical to the large macular coloboma there is a plaque of considerable size, flat, and white with grey stippling: it is ill-defined in outline especially next the disc, irregular in shape, and undoubtedly choroidal in origin. On its lower border there are a few small deposits of pigment in the form of dots and streaks.

The ophthalmoscopic picture is, apart from unimportant details, the same in both eyes.

The fact, that bilateral coloboma at the macula is such a rare condition¹⁾, may offer some justification for the publication of this case. Although many of the cases published do not entirely correspond with the picture which we still most appropriately designate by the name Coloboma of the macula, yet from the isolated position of the coloboma in the case just described, its shape, size, colour and outline as well as the relation of the retinal vessels to it, we are surely entitled to classify it as one of typical congenital coloboma at the macula. It takes, however, a peculiar place among other cases of the same kind from the fact that this condition is combined with other affections in the eye of a congenital character. There is present a certainly low degree of Microphthalmos and Corectopia, a somewhat atypical pupillary membrane, a coloboma of the optic nerve with slight decoloration round the disc, and a

¹⁾ E. v. Hippel: Graefe und Sämisch Handbuch der gesamten Augenheilkunde, 2nd Edition. Part 18 and 19, p. 24.

choroidal patch to its nasal side. Some doubt might of course be entertained as to the correctness of the diagnosis of coloboma of the optic nerve, and the excavation here present might be looked upon as merely physiological, all the more readily as the existence of any real enlargement of the optic disc is quite out of the question. There are, however, different degrees and forms of coloboma of the optic nerve, for which Caspar has mentioned very useful tests. The case here described would have to be classed in the third group, which is characterised by the fact that the excavation is greatest at the centre of the optic nerve, and that the vessels appear all round at the edge of the excavation, arranged at a fairly uniform distance from the centre¹). In a large

¹) cf. W. Adams Trost: The fundus oculi. 1896. Plate XLVII. Fig. 104.

physiological optic cup, moreover, one sees in most cases the stippling of the lamina cribrosa and the central end of the vessels, points which are both absent in our case. Another factor, which indicates an arrest in the development of the optic nerve, is that, apart from the remarkable tortuosity of the veins, which of course may also occur congenitally with a normal optic nerve, the optic disc as a whole appears to have sunk a little behind the level of the surrounding sclerotic, a view that is favoured by the distinct projection of the latter over the disc at its lower border.

How far the conditions accompanying the coloboma at the macula stand in relation to one another is a question which, with our still imperfect anatomical knowledge as to its origin, must be left open.

